

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921-1922

N° 37

LES
**Localisations costales
infectieuses aiguës**
(Ostéotuberculose exceptée)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Décembre 1921

PAR

René-Joseph-Michel TOUBERT

Externe des Hôpitaux
Médecin de la Marine

Né à Cases de Pène (Pyrénées-Orientales) le 18 février 1893

Examineurs de la Thèse	{	CHAVANNAZ, professeur	Président.
		POUSSON, professeur	Juges.
		BÉGOUIN, professeur	
		MOURE, professeur	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIÈRE
18-20, Rue du Peugue, 18-20

1921

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1921-1922

N° 37

LES
**Localisations costales
infectieuses aiguës**
(Ostéotuberculose exceptée)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Décembre 1921

PAR

René-Joseph-Michel TOUBERT

Externe des Hôpitaux
Médecin de la Marine

Né à Cases de Pène (Pyrénées-Orientales) le 18 février 1893

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Examineurs de la Thèse

CHAVANNAZ, professeur	Président.
POUSSON, professeur	Juges.
BÉGOUIN, professeur	
MOURE, professeur	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20, Rue du Peugue, 18-20

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANELONGUE, BADAL, JOLYET, PITRES, GUILLAUD,

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique interne	ARNOZAN.	Pharmacie	DUPOUY.
Clinique externe	CASSAET.	Zoologie et parasitologie..	MANDOUL.
Pathologie et thérapeuti-	CHAVANNAZ.	Médecine expérimentale..	FERRE.
que générales.....	VILLAR.	Clinique ophtalmologique..	LAGRANGE.
Clinique d'accouchements.	CRUCHET.	Clinique chirurgicale, in-	DENUCE.
Anatomie Pathologique...	RIVIERE.	fantile. Orthopédie	BEGOUIN.
Anatomie	SABRAZES.	Clinique gynécologique...	MOUSSOUS
Anatomie générale et his-	PICQUE.	Clinique médicale des ma-	DENIGES.
tologie	G. DUBREUIL.	ladies des enfants.....	SIGALAS.
Physiologie	PACHON.	Chimie biologique	LE DANTEC
Hygiène.....	AUCHE.	Physique pharmaceutique.	
Médecine légale	VERGER.	Pathologie exotique	W. DUBREUILH
Physique biologique et	BERGONIÉ.	Clinique des maladies des	POUSSON.
d'électricité médicale...	CHELLE,	voies urinaires	ABADIE.
Chimie	BEILLE.	Clinique psychiatrique....	MOURE.
Botanique et matière mé-		Clinique d'Oto-rhino-laryngologie..	BARTHE.
dicale.....		Toxicologie.....	

M. PRINCETEAU.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie et embryologie.	NN.	Médecine générale.....	LEURET.
Histologie.....	LACOSTE, chargé.		DUPERIE.
Physiologie	DELAUNAY.		CREYX.
Anatomie pathologique...	MURATET.		N...
Parasitologie et Sciences)	R. SIGALAS, chargé.	Maladies mentales.....	PERRENS.
naturelles	N...	Médecine légale.....	LANDE.
Physique biologique et			GUYOT.
médicale	RECHOU.	Chirurgie générale.....	ROCHER.
Chimie biologique et médi-			DUVERGER
cale	N...		PAPIN.
	PETGES.	Obstétrique	PERY.
Médecine générale	CARLES.		FAUGERE.
	MAURIAC.	Ophtalmologie	TEULIERES
		Pharmacie	LABAT.
			N

CHARGÉS DE COURS

		MM.
Cours de clinique dentaire	de thérapeutique et pharmacologie.....	CAVALIÉ
— complémentaire	de médecine opératoire.....	CARLES
—	d'accouchements	VENOT.
—	d'ophtalmologie	PERY.
—	de puériculture	CABANNES.
—	de climatologie et hydrologie médicale.....	ANDÉRODIAS.
—	de démonstrations et de préparations phar-	SELLIER.
—	maceutiques.....	
—	de vénérologie.....	LAEAT.
—	de pathologie interne.....	PETGES.
—	de pathologie externe.....	GUYOT.
—	d'orthopédie chez l'adulte pour les accidentés	MAURIAC.
—	du travail, les mutilés de guerre et les infirmes	
—	annexe de prothèse et rééducation professionnelle.....	ROCHER.
		GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BORDEAUX

A MES MAITRES D'EXTERNAT

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROCHER
CHIRURGIEN DE HOPITAUX

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CARLES
MÉDECIN DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR BELLOT

MÉDECIN GÉNÉRAL DE 1^{re} CLASSE DE LA MARINE
DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

A MES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE ANNEXE DE MÉDECINE NAVALE
DE ROCHEFORT

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHAVANNAZ

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

DE PARIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

INTRODUCTION

C'est dans le service de M. le professeur Chavannaz, où s'offrait un cas d'ostéomyélite costale aiguë, que nous fut suggérée l'idée de rassembler les connaissances actuelles concernant ces localisations en somme assez rares des infections du système ostéo-médullaire. Précisément il nous était permis de voir évoluer un processus analogue, au service de M. le professeur Denucé, à l'hôpital des Enfants-Assistés. Partant, deux observations nouvelles venaient s'ajouter aux 53 observations que M. Fantozzi a colligé dans une monographie récente.

Historique. — Si la notion des infections du système ostéo-médullaire n'est pas ancienne (Thèse d'agrégation Maisonneuve 1835) puisqu'auparavant toutes les inflammations osseuses étaient désignées sous le nom générique de Carie Nécrose, Spina Ventosa, etc., la connaissance des ostéomyélites costales n'a eu lieu que plus près de nous encore : la première observation est celle de Jaboulay en 1885; dès lors, à cette période, relativement nombreuses ont été les observations concernant les ostéomyélites primitives aiguës en particulier celles de Berthomier qui signala le premier les formes curieuses et décevantes à symptomatologie «pseudo-pleurétiques». Mais les formes chroniques, longtemps confondues avec l'ostéoluberculose ne furent isolées qu'avec le contrôle bactériologique : le docteur Jeannel signala en 1897 une forme typique d'ostéomyélite costale chronique d'emblée. L'attention des cliniciens est attirée sur la grande diversité clinique des ostéomyélites infectieuses costales, sur l'existence des processus torpides, froids, dus au staphylocoque (Wal-

ther, Abadie d'Oran). Parallèlement, la thérapeutique trouve (comme le diagnostic) une arme nouvelle dans la bactériologie, et c'est avec Grégoire (1919) une application des méthodes vaccinothérapiques de Wright dans le traitement des déterminations ostéomédullaires par le staphylocoque-pyogène.

Etiologie et Pathogénie.

Nous envisagerons dans cette étude, les localisations costales dues à des agents pathogènes donnant lieu habituellement à des phénomènes réactionnels aigus, par opposition aux localisations costales suscitées par les agents microbiens dont l'évolution est ordinairement froide, torpide : le bacille de Koch en particulier ; (également les mycoses, les parasites — syphilis, etc.)

Ces ostéomyélites costales ainsi déterminées, n'ont pu être parfaitement isolées que grâce aux progrès de la bactériologie : Cette science montra que le processus aigu était aussi peu l'apanage exclusif du staphylocoque que le processus torpide était celui du bacille de Koch.

Si donc les ostéomyélites costales étudiées ici, s'accompagnent en général d'un cortège symptomatique bruyant (du point de vue général), elles pourront, suscitées par les mêmes agents causaux, affecter une évolution froide : aussi bien ces aspects cliniques opposés se rencontreront chez un même individu, où l'on observera des localisations ostéo-médullaires successives s'accompagnant les unes de réaction thermique élevée, les autres d'aucune réaction appréciable.

Ce sera le cas pour les pyogènes banaux, agents de l'ostéomyélite aiguë : des observations apportées, M. Abadie conclut justement « combien parfois la discrimination est délicate avec les infections tuberculeuses ordinairement torpides, et par

conséquent de la nécessité de ne se prononcer qu'après les épreuves bactériologiques portant sur le pus prélevé au niveau du foyer osseux (ensemencement et culture) ».

Seul donc le laboratoire est un guide certain, et c'est sur les résultats qu'il fournit que l'on peut établir une classification des ostéomyélites costales.

Eliminant tout d'abord le groupe des déterminations costales, froides, du bacille de Koch, nous dresserons le tableau suivant, en nous inspirant de la division de Maclaure,

TABLEAU GÉNÉRAL DES
OSTÉOMYÉLITES COSTALES AIGUES.

1°. O M. costales infectieuses dites primitives ou ostéomyélites costales aiguës des adolescents :

2°. O M. costales infectieuses secondaires ou ostéomyélites costales post fébriles.

a) *O M. des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.*

b) *O M. des fièvres éruptives (scarlatine, rougeole, variole; typhus) etc.*

c) *O M. au cours des infections diverses etc. (grippe, blennorragie).*

d) *O M. au cours d'infections à type hémorragique, (scorbut infantile etc.)*

3°. O M. costales toxi-infectieuses : O M. des tourneurs de nacre.

4°. O M. costales par contiguité de foyers septiques. (O M. consécutives à la pleurotomie pour empyème. O M. consécutives à l'ouverture transpleurale des hépatites amibiennes suppurées.

De ce tableau, nous n'étudions que le premier groupe des ostéomyélites costales primitives causées par les pyogènes banaux, c'est-à-dire les *ostéomyélites costales aiguës des adolescents*,

LES OSTÉOMYÉLITES COSTALES INFECTIEUSES DITES PRIMITIVES OU OSTÉOMYÉLITES COSTALES AIGUES DES ADOLESCENTS.

La localisation osseuse est ici le premier phénomène en date ou en tout cas apparaît vite au milieu des troubles généraux, qui ont pour caractère de revêtir tous les aspects cliniques, depuis les graves types septico-pyohémiques, jusqu'aux formes froides atténuées.

A). Leur classification bactériologique.

Le laboratoire a montré l'infinie variété microbienne capable de les provoquer.

Etiologiquement on pourra les classer en :

- a) formes plurimicrobiennes ou associées.
- b) formes monomicrobiennes.

1°. *Formes plurimicrobiennes.* — Cette distinction semble surtout utile au point de vue pronostic, l'association paraissant dans les observations publiées être un facteur d'aggravation : la virulence des agents se trouve exaltée.

Pour les infections associées frappant les os spongieux, on peut citer à l'appui de cette opinion :

Le cas de Mauclaire (service de Le Dentu) : ostéomyélite du scapulum, plurimicrobienne, compliquée de septicémie foudroyante où M. Achard décéla l'association staphylocoque-colibacille. Le cas de Schemzin où l'augmentation de la virulence a été notée dans une ostéomyélite due à l'association : staphylocoque, streptocoque (Mort par pyohémie.)

Parfois l'association fournit des formes cliniques à évolution normale qui traitées tempestivement par la trépanation et évidemment large de l'os lésé, aboutissent à la guérison mais ces cas concernent une symbiose avec le pneumocoque dont on sait qu'il partage avec le bacille d'Eberth la propriété de tendre à la stérilisation autogène. Telle est l'observation publiée par MM. Hamant et Pigache où l'ensemencement du pus (aseptiquement prélevé au niveau du foyer de trépanation) décéla lors de la première intervention du pneumocoque

pur — lors de la deuxième intervention, du pneumocoque avec quelques staphylocoques — lors de la troisième et dernière opération, du staphylocoque pur, le pneumocoque ayant disparu du foyer suppuré; c'est dire que le pneumocoque n'a pas joué un rôle effectif dans cette association, et qu'elle n'infirmes en rien les remarquables conclusions de Lannelongue.

Conclusion. L'association microbienne est donc en général un facteur de gravité, moins dans les formes suppuratives ordinaires, que dans les cas rares (dont Lannelongue a réuni 9 observations, Ragalski une concernant la clavicule, aucune concernant les côtes) d'ostéomyélite polymicrobienne, non suppurative, particulièrement sévères;

L'examen du pus, (ou dans les formes non suppurées, du sang de la moelle osseuse) montrera la présence *du staphylocoque pyogène*, associé respectivement :

- 1° au streptocoque;
- 2° au streptocoque et au coli bacille;
- 3° au coli bacille;
- 4° à un bacille court indéterminé.

Seule l'association au staphylocoque, du pneumocoque (de même que nous le verrons pour l'association du staphylocoque au bacille typhoïde) ne paraît pas aggraver l'infection.

2° Formes mono-microbiennes.— Il s'en faut que la réciproque soit vraie, et que mono-microbien soit synonyme de bénignité; seulement dans ces formes de beaucoup les plus courantes, on rencontrera tous les degrés d'intensité pour chacun des agents pathogènes. Quant à classer ces agents par ordre de virulence il ne faut pas y songer, et en dehors du pneumocoque (dont les cultures de laboratoire montrent qu'il perd rapidement de son activité) et qui apparaît comme l'agent le moins septique, l'échelle de valeur décroissante, tracée par Lannelongue (staphylocoque, streptocoque, pneumocoque) pour séduisante qu'elle soit, n'a qu'une valeur théorique.

Depuis 1874 où l'origine infectieuse de l'ostéomyélite, soupçonnée auparavant par Lucke et bien d'autres observateurs)

fut démontrée par Pasteur qui découvrit dans le pus un microbe qu'il identifia au Staphylocoque doré, toutes les recherches n'eurent qu'un but, celui de retrouver ce germe que l'on croyait vraiment spécifique de l'ostéomyélite, d'autant que l'expérimentation (inoculation aux animaux de cultures de staphylocoque pyogène) reproduisait chez l'animal, les lésions osseuses superposables à celles de la clinique.

Mais bientôt, de même que la présence du staphylocoque doré était décelée dans les lésions d'ordre très divers, de même dans les foyers ostéomyélitiques était signalée la présence d'autres espèces microbiennes. La spécificité de l'agent découvert par Pasteur, dans les processus infectieux de l'os, disparaissait, et le champ des investigations, apparaissait dès lors illimité :

Actuellement on peut classer ces agents en 2 grandes catégories et partant envisager :

1^o Les ostéomyélites à microbes aérobie.

2^o Les ostéomyélites à microbes anaérobies.

a) Les premières de beaucoup les plus fréquentes, offrent à côté du type primitif à staphylocoque pyogène doré, les types rares :

à Staphylocoque du genre (albus-citrus-cereus...)

à Streptocoques (et ses variétés), à pneumocoques, à bacterium coli, à tétragènes, à pneumobacille de Friedlander, à bacilles de nature indéterminée, etc...

b) De notion plus récente, signalées pour la première fois comme agents de suppuration osseuse par MM. Lippmann et Foizy, les espèces anaérobies ne doivent peut être leur extrême rareté qu'aux moyens d'investigation insuffisants apportés dans les examens du pus. Dans l'observation *principale* rapportée par les auteurs, il s'agissait d'une ostéomyélite à évolution grave, et de longue durée, le pus du foyer présentait les caractères du phlegmon gazeux. L'examen bactériologique et l'ensemencement de l'exsudat démontra :

En aérobiose : la stérilité.

En anaérobiose : des cultures, qui identifiées démontrèrent

le *Bacillus Ramosus*, le *B. serpens* et le *streptococcus anaerobius*.

B. Pathogénie.

1^o. VOIES D'ENTRÉE DE L'INFECTION. — Elles ont été étudiées avec soin par le professeur Lannelongue, dans l'O. M. aiguë de croissance : aussi bien les agents qui la déterminent vivent en saprophytes sont dans les régions digestives ou aériennes supérieures (cas du staphylocoque, du streptocoque, du tétragène etc...) soit dans les tractus intestinal ou génito-urinaire (colibacille, etc...). Leur mode de pénétration dans la circulation par contre est encore bien obscur, de même que mal définies sont les causes qui, de ces agents parasitaires vont soudainement faire des agents virulents.

Quoi qu'il en soit, prenant pour type le staphylococcus pyogènes aureus, on peut citer comme porte d'entrée ou d'effraction :

1^o *Les lésions diverses du légument cutané externe* (furoncles, pustules, plaies ombilicales, plaies de guerre, etc...

2^o *L'épithelium respiratoire* (cas de MM. Lippmann et Foizy : où les espèces anaérobies cultivant au niveau de l'arbre respiratoire où elles provoquaient une bronchite putride, allèrent coloniser à distance dans le tissu médullaire des os : d'ailleurs ces lésions osseuses secondaires d'une infection primitive des voies respiratoires avaient été démontrées par Janselme (Soc. Méd. Hôp., 7 mai 1897) dans 2 observations analogues.

3^o *L'épithelium digestif* : c'est le cas pour les ostéomyélites à colibacilles où cette bactérie qui cultive dans le tractus intestinal, va, sous certaines causes occasionnelles envahir la circulation.

4^o *L'épithelium génital* : telle l'O. M. du pubis signalée consécutivement à un avortement ; d'ailleurs, simple épisode de l'infection de la plaie utéro-placentaire provoquant des septicémies typiques ordinairement à streptocoques. De même ont

été signalées des O. M. multiples au cours de la blennorragie (par pénétration d'un saprophyte au travers de la muqueuse uréthrale lésée.

5° *L'épithélium urinaire*: on a décrit ainsi des streptococcies, des coli-bacillémies consécutives à une infection rénale. Dans une clinique concernant les staphylococcies d'origine urinaire, le P^r Legueu montre que ces septicémies peuvent être dues à un cathéterisme, une cystoscopie au cours d'une blennorragie, le staphylocoque pénétrant de l'extérieur à l'occasion de ces manœuvres, constituant une première classe :

a) les staphylococcies urinaires par voie ascendante.

Mais plus intéressantes sont :

b) les staphylococcies par voie descendante: originaires par exemple d'un ancien furoncle ayant infecté le rein depuis quelques semaines (un an même) et qui jusque là restaient cantonnées dans l'appareil urinaire, lorsque, sous une influence indéterminée, la généralisation va se produire, entraînant des accidents graves.

L'observation citée par le P^r Legueu est d'autant plus intéressante, que parmi les déterminations ostéo-médullaires ainsi provoquées, figure une localisation costale. Il s'agit, en résumé, d'un sujet de 48 ans, qui vient consulter pour des crises douloureuses au côté droit de l'abdomen : à la suite d'une réaction violente, indiquant une périnéphrite ou une pyonéphrose, il y eut indication opératoire; on découvrit un phlegmon périnéphrétique et trois ou quatre abcès miliaires sur le rein; donc infection descendante récente, qui, ouverte devait vite rentrer dans l'ordre.

Mais, dix jours après une période d'amélioration : parotidite bilatérale, de fâcheux pronostic car elle traduit une infection grave: ouverture immédiate donnant issue à un pus phlegmonneux.

Puis, après quelque temps, des abcès se forment dans divers segments osseux (cubitus, omoplate) et dans le tissu cellulaire sous cutané, nécessitant leur incision respective (44 abcès au

total). Guéri momentanément, le malade quitte alors l'hôpital.

Un an après, il vient à nouveau consulter pour abcès sous-périostique du tibia : trépanation et guérison encore momentanée.

18 mois après, nouvelle localisation osseuse. Au total, jusqu'à ce jour : 54 abcès, bilan d'une staphylococcie généralisée, et poursuivant encore son évolution :

Le staphylocoque fut, dans chaque manifestation retrouvé à l'état pur : dans le pus des abcès, le rein et les urines.

Enfin il est des cas nombreux où la porte d'entrée reste cachée ; force est donc dans ces cas d'invoquer la théorie du microbisme latent de Verneuil.

La concordance la plus banale était celle trouvée avec les phénomènes cutanés provoqués par le staphylocoque pyogène (furoncles en particulier) et l'on a noté avec soin leur préexistence à l'occasion de l'ostéomyélite. Sans contester la relation possible (diffusion humorale par voie lymphatico-sanguine du pyogène pénétrant à travers l'appareil pilo-sébacé) les localisations cutanées du staphylocoque sont par trop banales pour qu'on puisse y voir toujours le point de départ de la localisation osseuse.

Plus intéressantes sont à coup sûr, parce que cachées, ou latentes les généralisations humorales, issues de foyers viscéraux chroniques : Ainsi agiront, et il ne sera pas besoin d'invoquer toujours le microbisme latent :

Une suppuration olitique (par exemple : généralisation pyohémique consécutive à une mastoïdite provoquant des localisations osseuses : spondylite à staphylocoques (Lance).

L'infection chronique des voies biliaires, respiratoires, urinaires etc., comme dans les exemples rapportés plus haut.

Mais il existe des cas plus complexes, d'infections surajoutées survenant au cours d'une infection aiguë, (dont l'action est prédisposante, ayant en quelque sorte préparé le terrain) et allant par septicémie secondaire provoquer des localisations ostéo-médullaires. Tel le cas remarquable présenté par MM. Bérard et Dunet. Il s'agissait en l'espèce, d'une ostéopériostite

post-typhoïde à localisations remarquablement symétriques dans laquelle l'uroculture décèle la présence d'un paracolibacille. L'observation montre, en résumé : un malade qui après la guérison d'une dothiénenterie conservait une périostite fémoro-tibiale. Or quatre mois après, avec une crise d'entérite aiguë (diarrhée sanglante etc...) coïncida une poussée osseuse : (les deux tibias, les deux mains devinrent douloureux et tuméfiés). Au moment tardif où les auteurs examinèrent le malade, ils ne purent évidemment plus mettre le B. d'Eberth en évidence (culture des urines et des fongosités négatives) ce qui est normal étant donnée la tendance du B. typhoïde à se stériliser progressivement. Mais l'uroculture fut plus intéressante, en démontrant la présence d'un paracolibacille, elle prouva que le malade présentait à l'état chronique dans son intestin une pullulation microbienne suffisante pour permettre le passage dans l'urine de l'agent pathogène. Car il était logique d'établir ici une relation de cause à effet entre le colibacille et les lésions osseuses.

2^o CAUSES OCCASIONNELLES OU DÉCHAINANTES. — Avec l'existence d'un foyer organique septique, la détermination osseuse est loin d'être la règle, et l'effraction de l'agent pathogène de ce foyer, dans la circulation générale, ne se produira qu'à la faveur de conditions, sinon hypothétiques, du moins de valeur mal connue.

Ces causes relèveront soit du milieu extérieur, soit de l'organisme lui-même : elles sont communes à celles qui président à l'éclosion des infections; elles ressortissent du « Génie épidémique ».

Les causes extrinsèques. — De fait, celles-ci sont vagues; seuls le refroidissement, et surtout le traumatisme ont de l'importance, mais elles sont loin d'être constantes.

Sans parler de l'entorse juxta-épiphysaire (Ollier) au rôle bien connu, on a pu accuser comme cause traumatisante et efficiente, une irritation chronique au niveau du thorax par le manche de pelle (dans un cas d'O. M. costale de Jeannel).

La préexistence d'une lésion au niveau d'un segment osseux sur lequel va coloniser l'agent infectieux; tel l'hématome de la cuisse (consécutif à une chute) détermine chez un typhoïdique une localisation fémorale par bacille d'Eberth.

Un traumatisme chirurgical au voisinage des côtes : telle la pleurotomie, déterminant une localisation ostéomyélitique dans des arcs costaux même éloignés de l'incision.

Pour l'O.M. des tourneurs de nacre, Bobroff, invoque une cause générale anatomique : (disposition des capillaires ostéonédullaires dans la zone juxta-épiphysaire).

Une chute au niveau de la région dorso-thoracique a été notée parfois (cas de Friedler; la malade avait dix jours avant l'apparition de l'O.M. costale, fait une chute dans l'escalier de l'école).

Enfin agiront comme les trauma, les affections internes qui auront précédemment porté leur atteinte dans des régions voisines, dont on sait les connexions avec le système ostéonédullaire; ainsi la préexistence de localisations rhumatismales (cas de MM. Buc et Jacquelin) ou dans l'évolution d'une septicémie à staphylocoques apparaît une arthrite purulente capulo-humérale (et des localisations osseuses) dans le même article que le malade avait indiqué pour avoir été le siège presque exclusif de ses précédentes poussées rhumatismales.

b) *Les causes intrinsèques* : ont une autre valeur.

1° *Celles qui ressortissent de l'état hygie.* — L'activité physiologique de la moelle osseuse constitue le facteur prédominant; remarquable dans les zones juxtaépiphysaires des os longs pendant la croissance, et en particulier au niveau des épiphyses qualifiées de fertiles par Ollier, elle se perpétue durant toute la vie dans le tissu spongieux des os courts et plats. Cette fonction physiologique créera une voie d'appel aux germes infectieux circulant dans les humeurs. Partant, en règle générale, l'adolescence verra prédominer les localisations septiques dans les membres; l'âge adulte et la vieillesse sera tout aussi bien frappée au niveau des os plats et courts.

Donc : facteur intrinsèque primordial, l'âge : mais des ob-

servations parues, il est difficile d'établir une loi générale. Néanmoins : Pour les ostéomyélites costales infectieuses dites primitives, c'est l'enfance et l'adolescence qui est ordinairement frappée; elles ne forment donc qu'un cas particulier parmi les localisations infectieuses des OM. dites de l'adolescence. (presque tous les cas concernent des enfants de six à vingt ans).

Elles montrent d'autre part, que les os spongieux à moelle perpétuellement fœtale, sont frappés à leur tour, et à l'optimum, dans l'âge adulte, dans les formes d'OM. costales infectieuses dites secondaires. C'est le cas pour les localisations costales du bacille d'Eberth dont les septicémies sont particulièrement fréquentes de 20 à 30 ans.

Autres facteurs : Moins importantes et moins établies sont les autres conditions : peut être le sexe influe-t-il (fréquence plus grande des OM. costales chez l'homme que chez la femme (36 contre 17).

Siège de la localisation. — Des deux foyers costaux susceptibles d'être lésés, il faut noter la rareté, mais aussi l'exceptionnelle gravité de la localisation épiphysaire postérieure.

Ordinairement et c'est d'ailleurs la règle dans les OM. typhoïdiques) la localisation est antérieure.

Côtes ordinairement frappées. — En règle générale ce serait les Côtes intermédiaires, en particulier les 7^e, 5^e et 6^e : le processus a atteint rarement les 3 premiers arcs costaux, et plus exceptionnellement encore les fausses côtes.

2^o *Celles qui ressortissent de l'état morbide.* — On ne saurait nier l'influence créée par le terrain morbide en général : le diabète (le sérum des diabétiques étant d'un milieu de culture particulièrement favorable à certains pyogènes; staphylocoques en particulier.

Les Cardiopathies, dans lesquelles MM. Roger et Josué ont montré que les réactions de la moelle osseuse adulte avorte pendant l'infection; elle reste fortement grasseuse au lieu de recouvrer ses caractères fœtaux etc...

Physiopathologie et Anatomie Pathologique

RAPPEL EMBRYOGÉNIQUE ET ANATOMIQUE

A) *Pendant la vie intra utérine, ou phase fœtale.* — L'ossification des arcs costaux primitivement cartilagineux a lieu à la même époque environ, que celle de la clavicule, c'est-à-dire du 40^e au 45^e jour de la vie intra-utérine ; le processus qui a commencé au niveau de l'angle costal s'étend tout d'un coup dans la majeure partie de l'organe. A 2 mois à peu près, chaque côte est ossifiée sauf les deux extrémités qui resteront longtemps cartilagineuses (homologues des épiphyses des os longs). Cette ossification commence par les côtes moyennes et progresse successivement vers les premiers et derniers segments du gril costal.

B) *Pendant la vie extra-utérine.* — Vers 18-20 ans on aperçoit dans la tête de la côte, jusque là cartilagineuse une plaque osseuse qui ne tarde pas à envahir d'abord tout le cartilage et se souder avec le corps de l'os. Pour la tubérosité il existe 2 points d'ossification ; un principal occupant la surface articulaire qui correspond à l'apophyse transverse ; et un autre pour le tubercule où s'insère le ligament postérieur costo-transversaire.

La 11^e et 12^e côtes qui n'ont qu'une facette articulaire pour la tête, ont une épiphyse moins étendue, quoique volumineuse.

Les épiphyses de la tubérosité se réunissent les premières au corps de l'os (vers 22 ans) ; les autres de 25 à 26 ans.

En résumé. — Il existe pour chacune des côtes :

Un centre d'ossification primitif diaphysaire (apparaissant au 45^e jour de la vie utérine). Pour les épiphyses et n'apparaissant qu'à l'âge adulte :

a) *postérieurement* : deux centres secondaires comprenant

chacun 2 points (tête et tubérosité) pour la majeure partie des côtes.

b) antérieurement : un centre secondaire. Cette extrémité antérieure constitue l'épiphyse fertile d'Ollier.

C'est donc au niveau des deux extrémités : chondro-sternales et costo-vertébrales, que pendant la croissance se manifesterait l'activité physiologique de l'ossification; c'est à ce niveau donc, selon la loi générale formulée par Ollier, qu'auraient le plus de tendance à se localiser les infections qui frapperont les côtes. La croissance effectuée, il s'en faudra que les côtes perdent leurs propriétés vitales, si ses épiphyses ont perdu leur fertilité, le tissu médullaire contenu dans les aréoles du tissu spongieux, conservera ses caractères embryonnaires primitifs, condition également propice aux localisations **toxi-infectieuses**.

Actuellement, en effet dans la genèse des infections frappant le système osseux, il est démontré que le rôle essentiel est dévolu au seul tissu médullaire. Après que l'on eut saisi (particulièrement dans la 2^e moitié du siècle dernier) le rôle ostéogénétique primitif et primordial de la moelle osseuse, on a également vérifié le rôle de ce même tissu dans les infections et constaté que de ses réactions vitales dépendaient le devenir du tissu osseux, et aussi de l'organisme tout entier. Si dans les mémorables travaux de Ollier, le rôle de la moelle osseuse dans l'ossification ne paraissait établi qu'à un stade initial, embryonnaire, (le processus devant par la suite appartenir au périoste), il semble aujourd'hui démontré (surtout de par les enseignements de la guerre) que le rôle du périoste dans l'ossification est nul, que seul l'os fait de l'os, ce qui revient à dire que seuls les éléments dérivés de la moelle osseuse concourent à l'ossification.

C) Rôle de la moelle osseuse dans l'ossification (Ollier 1867).
— Expérimentalement Ollier constata qu'il est difficile de saisir chez l'animal la production du tissu osseux par la moelle, alors que cela est facile avec le périoste. Néanmoins par une

expérience originale (isolement au niveau d'un segment osseux d'amputation, de la moelle sur une longueur de quelques centimètres, au moyen d'un mince feuillet d'argent introduit contre la paroi du canal médullaire : plusieurs jours après, production d'un cylindre ossifié).

Mais à l'état adulte le rôle ostéogénétique de la moelle osseuse est peu sensible, car la moelle est à l'état graisseux.

A l'origine, lors de l'apparition des centres d'ossification au sein du tissu cartilagineux, ce sont les cellules médullaires qui constituent les ostéoblastes : « Ces cellules se rencontrent dans toute formation osseuse nouvelle, qu'elles proviennent du périoste ou qu'elles tirent leur origine du cartilage; elles paraissent se transformer en cellules osseuses, en émettant des prolongements radiés, et en s'entourant d'une substance intracellulaire qui est elle-même envahie par la matière calcaire. »

D'après ce simple examen anatomique on peut dire que la moelle sert directement à l'ossification; mais le tissu médullaire n'existe pas alors à l'état de tissu distinct isolable; bien plus cette moelle primitive disparaît peu à peu par les progrès de l'ossification, le tissu osseux devenant de plus en plus compact.

Mais bientôt la substance osseuse se raréfie, la moelle se réunit en masse de plus en plus volumineuse et forme dans le canal central des os longs un tissu homogène ». Cette moelle secondaire augmente de plus en plus la dissolution du tissu osseux et le rôle qu'elle joue dans l'ossification paraît opposé au premier : au lieu d'édifier, elle résorbe. Son aspect change sauf au niveau des zones juxtaépiphysaires, et dans les aréoles du tissu spongieux (côtes par exemple) : de rouge elle devient jaune. Mais survienne une cause d'irritation (traumatismes, infections) elle reprend ses propriétés initiales.

Fœtale, la moelle est formée de petites cellules à un noyau (médullocèles de Robin) et de cellules à noyaux multiples (myéloplaxes de Robin); elle persistera ainsi dans les os plats et courts.

Avec l'âge, elle se charge de vésicules adipeuses, mais dont

le propriétés premières peuvent à tout instant se réveiller : c'est la moelle adulte des os longs.

D) La Moelle osseuse dans les infections (Roger et Jouué). — Considérée longtemps comme un simple tissu de remplissage, (puisque passé le stade embryonnaire on lui contestait même tout pouvoir ostéogénétique) la théorie trop facile des causes finales voyait surtout dans le canal médullaire un moyen donnant de la légèreté au squelette, sans en compromettre sensiblement la solidité ». Aujourd'hui la moelle osseuse apparaît comme un tissu de haute importance non seulement dans l'ostéogenèse où son rôle est fondamental et unique, mais aussi dans l'hématopoïèse qui lui donne un rôle prépondérant dans la lutte contre les agents toxi-infectieux.

Or cette notion ne s'est imposée que difficilement, car les éléments cellulaires actifs de la moelle disparaissent avec l'âge remplacés par les cellules graisseuses : la moelle tombe à l'état de repos apparent, mais non de mort. Survienne une condition physiologique ou pathologique et l'on verra les éléments adipeux disparaître ou se transformer ; de jaune la moelle redevient rouge, elle récupère des caractères fœtaux.

PHYSIOLOGIE

Deux rôles essentiels :

A) *Local* : rôle ostéogénétique permanent.

B) *Général* : rôle hématopoïétique double.

a) formation des leucocytes.

b) formation des hématies.

PHYSIO-PATHOLOGIE

L'action physiologique est elle dépassée, devient-elle pathologique, le tissu ostéomédullaire est alors un centre de défense humorale, et selon la nature du processus pathogène, réagira électivement soit dans le sens leucocytaire, soit dans le sens

normoblastique.

Par exemple : l'infection staphylococcique (et c'est le cas dans les Ostéomyélites primitives) donnera lieu à une réaction leucocytaire marquée (prépondérance des myélocytes des polynucléés neutrophiles, et des cellules géantes).

Les sérums hétérogènes (antidiphtérique par exemple) donneront lieu à une réaction élective sur les hématies.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La moelle osseuse présentera :

a) des lésions cellulaires (disparition du noyau, nécrose cellulaire.

b) des lésions conjonctives (type, moelle scléreuse des tuberculeux par ex.)

c) des lésions vasculaires.

Lésée par l'infection, la moelle osseuse réagira donc, mais il est des cas particulièrement toxiques où elle sera siderée avant d'avoir pu mettre en jeu ses propriétés défensives, ou bien celles-ci étant possibles (et ce sera le cas ordinaire) il se fera à son niveau un foyer purulent, mode de réaction heureuse, ou enfin l'atteinte sera minime, les polynucléées ne seront pas frappées par la dégénérescence granulo-graisseuse, tout se bornera à une multiplication cellulaire, à une hyperémie dans les zones juxtaépiphysaires.

Parallèlement le tissu osseux subira indirectement cette atteinte, et offrira une diversité de lésions anatomiques, qui, parce qu'elles sont grossières, et parfois typiques, doivent être soigneusement rappelées.

Lésions anatomo-pathologiques du tissu osseux.

Les lésions pourront se superposer en tant que types anatomiques (non point en fréquence relative) aux formes observées dans les infections frappant les os longs.

La localisation élective du processus se fera au niveau des régions juxtaépiphysaires ou leurs homologues des os plats et courts. (particulièrement au niveau de la face diaphysaire du cartilage conjugal, car la hauteur de l'os comme le fait remarquer Ollier, due aux faces épiphysaires de ses deux cartilages de conjugaison, représente à peine, en moyenne, le 1/15^e de la hauteur gagnée par les faces diaphysaires des mêmes cartillages).

Pour les côtes ce seront les deux extrémités restées cartilagineuses, mais l'antérieure chondreo-sternale sera plus fréquemment touchée que la postérieure costo-vertébrale. Mais cette règle ne sera pas absolue, et l'on verra certaines déterminations post-typhoïdes siéger dans le segment diaphysaire ou corde de la côte.

A) *La moelle osseuse.* — Comme nous venons de le voir présentera selon l'intensité de l'infection tous les degrés de désordre cytologique : depuis la simple réaction physiologique (ordinairement leucocytaire, parfois normoblastique) jusqu'aux réactions pathologiques de suppuration (ou exceptionnellement de sidération défensive).

B) *Le tissu spongieux.* — Rarement il se formera de sequestre condensé, gothique caractéristique : celui-ci se constituera plus aisément dans les formes à évolution lente.

Ordinairement la nécrose est parcellaire : l'exploration au stylet permet de percevoir un tissu de nécrose, mou et friable.

C) *Le Périoste :*

a) Il faut noter la fréquence des collections purulentes entre le périostite et l'os compact. (Périostite à formes suppurées).

b) Ou simplement une infiltration, un épaissement à ce niveau (formés non suppurées, ou périostite plastique).

Dans ces cas, bien que le processus soit d'origine toujours médullaire, la moëlle n'est pas nécessairement atteinte par la suppuration elle est simplement congestionnée, ecchymotique.

Examinons, en détail, les formes anatomiques dans les différents types cliniques des ostéomyélites costales aiguës des adolescents :

I FORMES AIGUES, DE MOYENNE INTENSITÉ.— constituant les cas cliniques généraux :

L'évolution assez longue, permet la réaction propre au tissu spongieux: la nécrose par formation d'un *sequestre typique* d'ostéomyélite a été signalée : (par ex. dans le cas de Kaepelin, à début grave ; dans le cas de Moeller où au contraire le début fut torpide, il se constitua au bout d'un an d'évolution froide, un sequestre de 6 cm. de longueur, formé de toute l'épaisseur de la partie postéro-externe de la côte faisant conclure à l'origine de l'infection ostéomyélique dans le cartilage de conjugaison situé-au niveau de l'articulation costo-vertébrale).

II FORMES CHRONIQUES ET CHRONIQUES D'EMBLÉE. — Ici la suppuration peut être absente : tel le cas du P. Jeannel où dominaient les phénomènes d'*hyperostose* : la résection d'un segment costal de 13 cm. montrait en effet une augmentation du diamètre transversal de la côte ; à son centre (en coupe longitudinale), une tige de tissu éburné (8 mm. de diamètre) ; à la périphérie : une gangue d'ostéo-périostite (18 mm.).

(L'examen bactériologique de la sérosité recueillie à l'incision du périoste, décelait le staphylocoque blanc).

Réactions à distance.— Dans toutes les formes d'ostéomyélite aiguë costale un fait à signaler c'est le peu d'importance des lésions du voisinage (tissu cellulaire sous pleural ; plèvre pariétale ; à peine note-t-on son épaissement. Jamais de perforation).

Les lésions viscérales, consistent de par la longueur de la suppuration en dégénérescence amyloïde portant, sur le foie, la rate, et surtout les *reins*. On ne trouve pas dans ces formes aiguës ou chroniques les métastases purulentes qu'

nous trouverons dans les formes rares et moins individualisés à caractères toxi-pyohémiques.

III FORMES SURAIGUES : ACCOMPAGNÉES DE GÉNÉRALISATION SEPTICO-PYOHÉMIQUE.

a) *Lésions costales locales.* — Dans l'observation du docteur Friedler que nous prendrons pour type : l'examen du segment réséqué de la VII^e côte seule atteinte, montre « microscopiquement dans la partie spongieuse une moelle à grandes cellules renflées avec infiltration de nombreux leucocytes. Il n'y a ni ossification, ni processus de résorption. On ne remarque pas de *sequestres*. (La culture du pus y décelait le straphylocoque à l'état pur); il n'existait donc qu'un seul foyer épiphysaire postérieur.

Dans ce cas l'évolution trop brutale, ne permet pas au tissu spongieux sain, d'ébaucher à la périphérie de la zone lésée, un processus de réparation. Comme pour les traumatismes de guerre, l'infection a produit dans ce segment costal, des lésions d'emblée globales, mais limitées.

La panostéite décrite par Ollier sera donc exceptionnelle, tout au plus constatera-t-on la coexistence des 2 foyers épiphysaires suppurés : antérieur et postérieur; c'est le cas offert par l'observation également mortelle (par septicémie rapide) du docteur Savariaud : la VI^e côte qui a été réséquée (sa portion sous scapulaire exceptée) baigne dans le pus de tout côté, et est totalement dépourvue de périoste (pus louable, bien lié, sans odeur, où l'examen bactériologique décèle le streptocoque à l'état pur) : mais la côte elle-même n'est guère altérée : à peine quelques gouttes de pus dans son tissu spongieux.

Il existe donc un contraste frappant entre le peu d'atteinte et d'étendue des lésions locales, et la haute gravité de l'état général : ce sont là des types essentiellement toxhémiques.

b) *Lésions de voisinage.* — La collection purulente est donc dans ces formes suraiguës, uniquement sous périostée : Non évacuée tempestivement, elle pourra se faire jour le long des

gaines aponévrotiques, particulièrement vers le creux de l'aisselle.

Mais le voisinage délicat, pour les collections épiphysaires postérieures est celui de la plèvre pariétale. Or tandis que cette forme emprunte à la pleurésie avec épanchement sa symptomatologie clinique, la nécropsie ne révèle en dehors d'un peu d'épaississement, ou parfois quelques fausses membranes, aucune altération notable de ce feuillet séreux. Jamais en particulier n'a été notée l'irruption du pus dans la cavité pleurale : cela est dû en partie à la résistance présentée par le périoste profond de la côte qui forme à celle-ci un lit généralement peu altéré.

c) Lésions viscérales à distance. — Les formes suraiguës sidéreront l'organisme par toxémie ou, moins brutales, produiront de nombreuses localisations ou métastases purulentes, pour aboutir généralement à la mort de l'individu.

Les premières sont bien individualisées, car la lésion costale y est unique; dans les autres à caractère pyohémique, la localisation costale suppurée, n'est qu'un épisode parmi les multiples foyers évolutifs. Nous ne considérons donc ici que les formes suraiguës à généralisation septicémique tels les cas rapportés par le docteur Friedler et le docteur Savariaud.

Un fait remarquable c'est ici la rareté, le peu d'importance, que revêtent les métastases purulentes dans les divers viscères.

Cœur et poumon. — Sans lésions dans le cas de Friedler; simple congestion des bases; légère endocardite dans le cas de Savariaud.

Foie et rate. — Hyperémie, dégénérescence graisseuse (foie gras); pas de foyers purulents intraparenchymateux (dans le cas de Savariaud il existait seulement 3 petits points purulents de la grosseur d'une petite lentille, à la face convexe du foie). *Voies biliaires*, saines.

Péritoine. — Pariétal, lisse et vernissé partout (cas Friedler).

Muqueuse intestinale. — Pas de lésions.

Reins. — Les lésions y sont plus sensibles : infiltration de la corticale par une série de points purulents (volume variant d'une tête d'épingle à celui d'un gros pois); même, au niveau d'une pyramide, série analogue, suivant le trajet d'un vaisseau.

Conclusion. — En somme aucune lésion sensible (le rein seul étant un peu lésé) permettant d'expliquer l'issue fatale autrement que par une septicémie.

IV FORME NON SUPPURÉE, POLYMICROBIENNE DE LANNE-
LONGUE. — Quoique il n'ait été publié aucune observation concernant les côtes, il peut être fait état de celle de Ragalski, à localisation dans un os spongieux : la clavicule.

Durant l'évolution particulièrement rapide du processus (mort dans les quarante-huit heures) on n'observait localement (au niveau de la clavicule), ni abcès, ni tuméfaction. A l'autopsie, faite immédiatement, seule la moelle du tissu spongieux était fortement hyperémiée, mais ne contenait pas la moindre trace de pus. (Examen bactériologique : association du streptocoque et du coli-bacille). Ce sont là des formes typiques, heureusement exceptionnelles, purement septicémiques, où les réactions défensives du tissu médullaire ont avorté.

RÉACTIONS PARTICULIÈRES AU TISSU SPONGIEUX

Si le mode de lésion anatomique du tissu osseux dépend essentiellement du tissu médullaire qui l'anime, une notion récente, particulièrement étudiée durant la dernière guerre, a montré qu'intervenait aussi la texture, la conformation elle-même de l'os. Elle a ainsi distingué des modes réactionnels différents selon qu'il s'agissait de tissu spongieux ou de tissu compact.

Quelle que soit sa cause, la genèse de l'os nouveau suit toujours les mêmes lois : quelle que soit son origine, sa struc-

ure dépendra du tissu conjonctif qui lui a donné naissance.

De plus si les réactions diffèrent selon qu'il s'agit de tissu osseux compact ou bien spongieux, il est à remarquer qu'aucun élément squelettique nous offre un type pur, mais au contraire les deux formes à la fois.

Les épiphyses, les os plats et courts où le tissu spongieux prédomine, présentent une corticale du type compact, dont les propriétés seront les mêmes que dans les portions diaphysaires des os longs, sa rupture permettra à l'os spongieux d'ossifier le tissu conjonctif environnant, formant dans certains cas des synostoses qui fusionnent plusieurs côtes entre elles.

Mais si l'un et l'autre sont capables d'ossifier le tissu conjonctif environnant, à la faveur d'une brèche dans leur continuité, le tissu spongieux seul, est susceptible d'édifier lui-même et en lui-même, le tissu conjonctif ossifiable : le premier ne peut ossifier que le tissu conjonctif d'emprunt.

Mais qu'on s'adresse à l'un ou à l'autre, la couche fertile se peut régénérer que lorsqu'elle a été relativement épargnée par le traumatisme ou l'infection.

Symptomatologie et Formes Cliniques des Ostéomyélites infectieuses aiguës

Nous offrant la diversité symptomatique des ostéomyélites en général, les ostéomyélites aiguës des côtes, nous présenteront aussi une physionomie clinique propre, due aux troubles suscités sur les viscères voisins (de règle pour les os spongieux d'enveloppe) et cela soit d'une façon peu sensible, ce sera le cas pour les localisations costales antérieures, soit au contraire de façon primordiale, lorsque la localisation sera postérieure

OSTÉOMYÉLITES COSTALES INFECTIEUSES DITES PRIMITIVES OU OSTÉOMYÉLITES AIGUES DES ADOLESCENTS

Bien que le bacille de Koch, certaines mycoses, etc., puissent dans des cas exceptionnels, donner lieu à un processus aigu, il est classique de ranger à part les infections osseuses qu'ils déterminent. Les ostéomyélites infectieuses dites primitives (par opposition à celles qui surviennent au cours ou consécutivement à une affection bien définie), ne sont-elles mêmes qu'un épisode d'un envahissement humoral nécessairement primitif par des agents pathogènes banaux. Mais leur aspect clinique est suffisamment caractérisé pour en faire une description particulière, et leur caractère de gravité, leur grande diversité clinique en justifient la nécessité.

Tous les types cliniques des ostéomyélites frappant les os longs, se retrouvent ici, et après en avoir décrit la forme aiguë ordinaire, nous passerons en revue toutes les formes susceptibles d'être observées. Schématiquement on pourra en dresser le tableau suivant :

A) *Formes malignes*

1^o *Forme septicémique*, caractérisée par son état typhoïde, la haute gravité de l'état général avec deux types particuliers;

a) *L'ostéomyélite non suppurative* polymicrobienne de Lannelongue) exceptionnelle, c'est le type toxémique pur avec sidération des réactions défensives de l'organisme;

b) *L'ostéomyélite suppurative*, avec toxémie également fatale.

2^o *Forme pyohémique* : moins nettement individualisée : la lésion costale n'est qu'un des multiples foyers de suppuration, envahissant l'organisme;

Ces formes sévères ont pour caractères : un envahissement brutal de l'organisme, une issue fatale plus rapide dans les types septicémiques que dans les types pyohémiques, et dans ceux-ci que la forme non suppurative, étant plus redoutable, que

la forme suppurative, puisque la formation du pus sera l'indice de la défense humorale.

B) Formes curables; plus communes :

1^o *La forme aiguë* ordinaire, fébrile, avec état général sérieux, suppuration circonscrite guérie par l'exérèse chirurgicale du segment osseux infecté, que nous prenons pour type descriptif;

2^o *La forme chronique d'emblée;*

3^o *La forme à simple réaction plastique, très rare.*

L'OSTÉOMYÉLITE AIGUE DES CÔTES
SUPPURATIVE, SANS SEPTICÉMIE CONSÉCUTIVE

Ce sont les cas ordinairement signalés par les auteurs. Sur les 14 cas réunis par Taillefer, tous se sont manifestés par un abcès : Aussi n'insisterons-nous pas sur leur symptomatologie :

a) *Cas d'un foyer épiphysaire antérieur.* Après plusieurs jours d'un état général grave, parfois inquiétant, à type typhoïde (prostration, stupeur), hyperthermie ordinairement élevée (40° dans le cas de Kaepelin), et des phénomènes douloureux irradiés dans la région thoracique, apparaît une *tuméfaction* généralement à l'extrémité antérieure d'une côte (parfois s'étendant au-dessus de plusieurs arcs costaux) et faisant corps avec l'os; on note une élévation de la température locale à son niveau.

Rapidement, la tuméfaction diminue de consistance, et la *fluctuation* peut se déceler.

Il y a de l'adénopathie et livré à lui-même le pus peut se créer des trajets divers, simulant un adénophlegmon axillaire, un abcès pectoral, etc.

Sitôt que le pus est évacué, il se produit une atténuation progressive des symptômes

Comme sequelles : la fistulisation est possible.

L'examen du pus montre habituellement du staphylocoque pyogène doré.

b) *Cas d'un foyer postérieur* Signalées pour la première fois par Berthomier, ces localisations postérieures, profondément cachées par l'omoplate et son matelas musculaire, ne donnent pas lieu à une tuméfaction appréciable du moins au début mais à des phénomènes pseudo-pleurétiques, les plèvres restant indemnes. Les phénomènes généraux y sont particulièrement intenses, d'autant que l'incision libératrice n'est pas pratiquée.

Cette forme commune, seule décrite dans les thèses de Hamon, de Haslé, de Barraud, ne nous arrêtant pas, nous décrivons plutôt les autres formes cliniques, plus rares, en envisageant les observations publiées dans ces dernières années.

A) *Formes malignes*

1° *A type septicémique.* Elles sont très nettement individualisées, et les observations de Friedler et Savariaud, nous serviront de modèle descriptif. D'emblée l'envahissement toxémique est massif, et la réaction purulente (ou seulement hyperémique) au niveau de la moëlle osseuse d'un arc costal, traduit seule le processus défensif de l'organisme.

Il semble utile de mentionner une forme purement toxique, bien qu'il n'ait encore été signalé de cas concernant une détermination costale : c'est

A) L'OSTÉOMYÉLITE SURAIGUE, NON SUPPURÉE POLYMICROBIENNE

Peu commune, pour laquelle Lannelongue publia 9 observations caractérisées par ce fait qu'à la trépanation (d'ailleurs indiquée parce que seule susceptible d'amener une détente) il ne s'écoule pas de pus, mais du sang (d'où l'on peut isoler le staphylocoque associé à plusieurs autres espèces microbiennes). : c'est cette association qui ferait la gravité de l'infection. Lannelongue ne signale pas d'autre localisation

dans un os spongieux qu'un cas concernant un os crânien.

Mais Ragalski a publié un cas d'atteinte claviculaire.

D'emblée, phénomènes généraux très graves faisant penser à une fièvre typhoïde, et aussi (étant donné un torticolis violent) à une réaction méningée. En outre, le malade présentait des phénomènes locaux particuliers : flexion de la tête sur l'épaule gauche avec douleurs très vives dans la région sus-claviculaire du même côté. Mais il n'existait pas de tuméfaction. L'évolution fut fatale, au bout de 48 heures, sans qu'il fut intervenu. L'autopsie décela :

1^o Qu'il n'y avait pas trace de pus dans la clavicule;

2^o L'examen bactériologique du sang de la clavicule, montra une association du staphylocoque et du *coli-bacille*.

B) L'OSTÉOMYÉLITE COSTALE SUPPURATIVE A GÉNÉRALISATION SEPTICÉMIQUE

A) *Période d'invasion ou des phénomènes généraux.* — Le début est brutal : au milieu d'un bon état de santé apparente, *point de côté* soit thoracique, (ayant les caractères du point de côté pleurétique, faisant suspendre l'inspiration), soit plus bas situé dans l'abdomen, d'où confusion avec un point appendiculaire par exemple : parfois *accès de toux*. Etat général très grave : revêtant le type typhoïde : céphalée violente, frissons, vomissements. Température à 40°.

L'examen des divers appareils ne décèle rien d'anormal. Les mouvements respiratoires sont très fréquents, (60 à la minute : cas de Friedler). Le pouls, rapide (130 à la minute), mais régulier et plein. La langue est normale ou déjà sèche et fuligineuse. Le sensorium est libre.

Cette première phase, où *aucun phénomène local* n'apparaît dure de deux à six jours environ. (huit jours dans le cas de MM. Savariaud et Pont).

b) *Période d'état ou de localisation ostéo-médullaire.* — Au niveau de la région hyperesthésiée, apparaît la *tuméfaction*, soulevant l'hémithorax, sans qu'il y ait rougeur ou infiltra-

tion de la peau : c'est une véritable voussure thoracique. Siège ordinairement antérieur, mais pouvant également occuper la partie postérieure de la côte, et s'il s'agit des 6 premières côtes, la *tuméfaction sera dissimulée* par l'omoplate et son matelas musculaire. La tuméfaction peut s'étendre et englober plusieurs côtes suivant la multiplicité des foyers. Généralement sa direction générale est celle de la côte intéressée, c'est-à-dire d'une obliquité allant de haut en bas et d'arrière en avant.

Rapidement, cette tuméfaction dure, diminue de consistance, et une *fluctuation* apparaît : nette antérieurement, peu perceptible postérieurement. Localement la *coloration* peut changer ou bien rester normale. La loi énoncée par Kirmisson, selon laquelle, lorsque le processus est superficiel (cas des foyers chondro-sternaux) la peau participe à la vasodilatation, d'où rougeur, tandis que lorsque le foyer est profondément situé (cas des collections postérieures sous-scapulaires) le tégument est normal, n'est pas toujours vérifiée.

Elévation manifeste de la *température* locale.

Adénopathie (axillaire).

A ce moment, si le pus n'est pas évacué, il peut par migration bridé par les aponévroses, fuser dans des directions variables.

Au niveau de la tuméfaction, zone de sensibilité particulière à la pression. Subjectivement, douleur intense arrachant des cris au patient.

Les *phénomènes généraux* n'ont cessé de se maintenir hautement sévères, prenant l'aspect *ataxo-adynamique*, yeux brillants, traits tirés, psychisme atteint, délire. *Température* se maintenant autour de 40°.

L'*examen des divers viscères* montre : pour l'*appareil pulmonaire* en dehors de la dyspnée, aucune modification du murmure vésiculaire quand il s'agit de collection costale antérieure. Mais s'il s'agit d'un *foyer postérieur*, alors les *phénomènes pseudo-pleuréliques* sont prépondérants : ce sont ceux d'une collection bombant dans l'hémithorax, ceux d'une *pleurésie interlobaire* avec matité suspendue. *Appareil car-*

dio-vasculaire, bruits du cœur assourdis, pouls rapide et dépressible; *appareil urinaire*, dans le cas de Friedler il n'y avait pas d'anurie.

L'analyse ne révélait ni albumine ni sucre.

Appareil digestif, météorisme, sans défense musculaire, selles molles et brunes (cas Friedler).

Les réactions humorales vis-à-vis des bacilles typhoïdes sont bien entendu négatives.

Seule la *ponction exploratrice* au niveau de la tuméfaction fait jaillir du pus, ordinairement louable, sans odeur et affirme le diagnostic.

c) Période terminale : septicémie aigue. — L'évolution se précipite : malgré l'intervention (obligatoirement retardée) l'issue fatale se produit au bout de quelques jours (durée totale de 14 jours dans le cas de Savariaud, de 15 jours pour Friedler).

La mort survient au milieu d'une recrudescence soudaine des phénomènes généraux et locaux, après une courte accalmie provoquée par l'acte chirurgical : les troubles sont d'ordre purement toxémique sans qu'il soit noté de nouvelles localisations purulentes, l'examen des viscères étant toujours négatif (température : 41°, pouls : 128, cas de Savariaud).

L'examen bactériologique du pus prélevé dans le foyer costal montre des pyogènes virulents (du staphylocoque pur dans le cas du Dr Friedler, du streptocoque pur dans le cas du Dr Savariaud).

2° TYPE PYOHÉMIQUE

La réaction purulente se produit ici dans de multiples points de la moelle osseuse et comme les embolies septiques n'intéressent pas toujours l'endocarde et partant ne vont pas coloniser dans les viscères, le pronostic en est moins fatal que dans la forme toxémique. C'est donc là un mode défensif qui cliniquement se traduit par une plus longue durée des phénomènes morbides. (observations récentes de MM. Buc

et Jacquelin : 2 cas de staphylococcémie avec pyohémie terminés par la guérison). Tandis que la première forme sidère rapidement l'organisme en faisant avorter la défense leucocytaire, ici, le tissu médullaire oppose à l'infection une série de barrages.

Cliniquement : A) Période de débul. — C'est brusquement qu'apparaissent les symptômes. On note des phénomènes douloureux : point de côté, etc., parfois en rapport avec la région où s'est produite l'effraction microbienne (dans un fait de Legueu : sous forme de crise rénale, la staphylococcémie relevant d'une infection urinaire descendante; dans une observation de MM. Buc et Jacquelin, phénomènes pulmonaires avec point de côté dans l'hémithorax droit, toux, expectoration sanglante, etc.).

Les phénomènes généraux, graves, consistent en frissons céphalée violente, vomissements, épistaxis. Haute température.

Il peut y avoir antérieurement une période latente d'invasion : fatigue générale, inappétence.

B) Période d'état. — On est frappé de la disproportion entre les signes viscéraux et les signes généraux alarmants présentés par le malade.

L'auscultation révélera une légère congestion des bases pulmonaires, un minime épanchement pleural à droite (cas de Buc).

Par contre : signes généraux d'une fièvre typhoïde typique, prostration complète. Température dépassant 40°. Pouls dissocié, dicrote même. L'examen du tube digestif peut montrer une langue sèche à enduit jaunâtre, lèvres fuligineuses, abdomen ballonné, gargouillement dans la fosse iliaque droite. Mais il n'y a pas de *splénomégalie*.

L'hémoculture, (le séro-diagnostic à fortiori) négatif pour le bacille d'Eberth. Par contre l'hémoculture sur bile permet d'identifier un *pyogène* ordinairement le staphylocoque doré.

L'examen des urines : déce le de l'albumine.

Dans les jours suivants, avec un abaissement de la température se montrent les localisations purulentes : dans les séreuses (plèvre, péritoine, articulations), au *niveau de la moelle osseuse* : dans le cas rapporté par MM. Buc et Jacquelin la *tuméfaction costale* était apparue au niveau de la deuxième articulation chondro-sternale gauche ; elle n'était pas douloureuse spontanément, le malade ne s'en était pas aperçu : mais la palpation en était pénible.

Dans le pus de tous ces abcès, on retrouve l'agent pathogène à l'état pur.

C.) Période de défervescence. — Après une période relativement longue de 20 à 45 jours et plus ; (il est des formes *chroniques*, telle l'observation de Legueu, où l'évolution se produit durant des années, entrecoupées de longs arrêts) présentant des recrudescences à chacune des localisations infectieuses, au milieu d'un état de prostration typhoïde grave d'un amaigrissement extrême, la maladie peut entrer en défervescence.

Si l'issue fatale ne survient pas alors, le pronostic quoad vitam n'en est pas pour cela favorable : l'atteinte causée par l'élimination des microbes et leurs toxines est irrémédiable : en particulier se constituent des lésions de l'*émonctoire rénal* avec *phénomènes pyolénéphrétiques* : urines purulentes très riches en staphylocoques, de fâcheux augure.

La *courbe thermométrique* est intéressante : oscillations entre 38° et 37° durant des semaines : son caractère est l'irrégularité avec ébauches de descente à la normale, suivie de réascensions.

On voit donc combien les infections à staphylocoques, dont le début peut être à grand fracas, ont tendance à se prolonger d'une manière subaigue et chronique. Leur début typhoïde (prostration, dissociation du pouls, hypotension, météorisme abdominal, épistaxis) peut prêter à confusion. Mais on considèrera la brusquerie du début, l'absence de taches rosées, la rate non hypertrophiée. Néanmoins seule l'*hémoculture*, la numération globulaire, tranchent le diagnostic.

B) FORME CURABLES.

Ostéomyélite costale, secondairement chronique. — C'est une forme offerte ordinairement par la clinique. Plus souvent il s'agit d'une détermination costale, coexistant ou survenant quelque temps après une ostéomyélite siégeant sur un autre point du squelette. (Obs. du professeur Chavannaz et du professeur Denucé par exemple).

Dans un cas de M. Abadie (d'Oran) chez un garçon de 9 ans à antécédents collatéraux tuberculeux, mais indemne lui-même, il y eut d'abord une ostéomyélite aiguë de l'os iliaque, opérée puis multi-fistulisée; un mois après il fait un décollement de la tête du péroné. Puis un petit abcès froid costal apparaît à droite, et consécutivement une série de périostites siégeant sur les os longs.

Il n'y a pas de phénomènes généraux : les courbes de température nyctémérales sont normales, et ne subissent une phase d'exacerbation qu'à l'occasion des interventions chirurgicales.

L'abcès costal se fistulise s'il n'est pas incisé, et l'exploration au stylet fait percevoir ordinairement un os dénudé, un sequestre caractéristique. Surtout l'examen bactériologique montre un pyogène banal.

Ce sont là les seuls éléments permettant la discrimination d'avec l'ostéotuberculose que ces ostéomyélites costales chroniques simulent complètement.

B) Ostéomyélite costale chronique d'emblée. — Le professeur Jeannel signala cette forme rare en 1897; il s'agissait d'un garçon de 17 ans, et il n'y eut jamais de suppuration au niveau de la lésion costale.

Cliniquement : à la suite d'un surmenage professionnel (ici irritation chronique de la région costale par le manche de pelle) apparition d'une *luméfaction*, presque indolore et qui peut disparaître par le repos. Le tégument sus-jacent reste intact.

Mais à la suite d'un surmenage professionnel, la douleur

apparaît au même siège, en même temps que se reforme la *tuméfaction* indépendante de la peau. Dans le cas de Jeannel elle occupait la neuvième côte; était de longueur considérable (13 cent.) se confondant avec les côtes sus et sous-jacentes.

L'état général est excellent : apyrexie.

L'intervention indiquée (résection costale) amène une guérison complète : on ne trouve pas de pus, mais de la sérosité dans laquelle le *laboratoire* décèle un *pyogène* (ici : le *staphylocoque pyogène blanc*).

Complications

On envisagera deux ordres de complications :

A) complications générales. — Communes à toutes les infections aiguës du tissu osseux : soit que, suraiguës elles soient le point de départ d'une toxémie généralisée; soit que, évoluant chroniquement, elles lèsent les viscères par leur suppuration prolongée, amenant leur dégénérescence.

Il faut de plus se rappeler que les lésions primitives de l'ostéomyélite sont suivies d'une guérison simplement apparente et que fréquents sont les cas où très longtemps après la cicatrisation, une nouvelle localisation montre que l'agent pathogène était seulement assoupi (une des formes du microbisme latent de Verneuil).

B) Complications locales. — Propres à la situation anatomique du foyer ostéomyélique :

1° La diffusion du processus purulent, ou son effraction dans la grande cavité pleurale n'a jamais été signalée : donc pas de pleurésie purulente consécutive.

2° Par contre diffusion possible du pus costal, le long des gaines aponévrotiques, si l'incision n'est pas tempestive.

3° Parmi les complications rares citées, les unes sont particulières aux ostéomyélites, ce sont :

L'hémorragie de l'artère intercostale (produisant la mort sans qu'il ait été intervenu) cas de Berthomier.

La névrite intercostale, pouvant persister longtemps, en somme analogue à un herpès zoster d'origine périphérique.

Les autres complications locales sont d'ordre général; rappelons : la possibilité d'une greffe néoplasique sur le tissu de cicatrice; la fracture spontanée de la côte; l'apparition d'une dermo-épidermite eczématiforme ou parakératose psoriasiforme eczématisée, au niveau de la cicatrice et en dehors d'elle : la lésion diffuse rapidement et évolue d'une manière aiguë; l'étude bactériologique révèle la présence constante du staphylocoque doré et du streptocoque, provenant l'un et l'autre de la plaie ostéomyélique.

Diagnostic

1^o DANS LES FORMES TOXÉMIQUES. — Ce n'est que lors de l'apparition des phénomènes locaux (tuméfaction costale, etc.) que le diagnostic sera probant. Or il pourra s'écouler un temps assez long de 48 heures à 6 jours) pendant lequel les phénomènes généraux graves, ordinairement du type typhoïde, étant seuls en jeu, pourront égarer le clinicien.

En général les malades accusent un point douloureux violent gênant l'acte respiratoire : considérer surtout ce symptôme, ce sera courir le risque de localiser le processus d'une manière erronée : tel le cas cité par Friedler où le diagnostic était à l'entrée, celui « d'appendicite ».

Mais habituellement, l'erreur difficilement évitable se produit dans les ostéomyélites à localisation postérieure (costo-vertébrale) où la symptomatologie, dans les premiers jours, est uniquement pleurale. L'erreur a été commise dans les cas rapportés par Berthomier, par Savariaud. Or, ici, le

diagnostic précoce est primordial, car pour Savariaud, l'infection paraît au début localisée dans la côte : une résection précoce paraît susceptible de « couper l'infection dans sa racine, ne lui permettant pas de dégénérer en septicémie rapidement mortelle ».

Le diagnostic différentiel se fera : 1° au début, avant l'apparition des phénomènes locaux : avec les différentes infections septicémiques : la fièvre typhoïde en particulier. L'hémoculture, en dévoilant l'absence de bacilles du groupe typhoïde, et par contre la présence d'un pyogène (staphylocoque ou streptocoque ordinairement) donnera la nature exacte de l'infection.

2° Lorsque les phénomènes locaux auront apparu, il se fera avec la pleurésie purulente de la grande cavité, ou plutôt interlobaire.

2° DANS LES FORMES SUBAIGUES ET CHRONIQUES. — C'est surtout dans les formes torpides, sans grande réaction générale que le diagnostic pourra être hésitant.

De même que les propriétés biogéniques du bacille de Koch peuvent parfois changer et déterminer des réactions thermogènes, contrastant avec les réactions habituelles (et Walther, Abadie y ont particulièrement insisté) de même il est des cas où les agents microbiens (à mode infectieux ordinairement aigu) donnent lieu à des manifestations cliniques torpides. C'est devant ces ostéomyélites infectieuses se montrant sous l'aspect d'une *tuméfaction plus ou moins résistante* suppurée ou plastique, que la discrimination devra être faite avec :

1° *Les diverses formes d'ostéomyélites costales infectieuses.* — L'ostéomyélite post-fébrile : particulièrement à bacille d'Eberth : Ici la notion de l'infection primitive détermine le diagnostic. Mais en général la septiémie éberthienne est guérie depuis longtemps (plusieurs semaines, plusieurs mois). Le séro-diagnostic rendra des services d'autant que la complication

costale peut survenir à la suite d'épisodes catalogués « embarras gastrique fébrile » et que les réactions humorales montrent sous la dépendance du bacille paratyphique B.

De plus la lésion anatomique n'est pas en général un sequestre mais se présente sous forme de nécrose parcellaire.

Enfin l'examen du pus ostéomédullaire montrera le bacille d'Eberth, soit à l'état pur, soit associé aux B. paratyphoïdes ou aux pyogènes communs, soit enfin ne décelera aucun bacille. Il faut connaître ces formes à pus stérile que les commémoratifs et le séro-diagnostic peuvent seuls éclairer.

b) Les ostomyélites toxiques des nâcriers, celles consécutives à la pleurotomie, seront d'un diagnostic aisé.

2° *La tuberculose costale* ; si fréquente le siège, l'exploration fistuleuse au stilet, l'aspect des bords du trajet, le contact avec un tissu friable à fongosités (et non un séquestre) donnant l'impression du sucre mouillé, les caractères de la suppuration, ne seront pas toujours des signes infaillibles (ainsi qu'Abadie, d'Oran, en a rapporté un cas).

Force est donc, dans ces cas torpides, de ne se fier qu'à l'épreuve bactériologique (culture, inoculation) et de ses résultats découleront des indications opératoires définies.

3. *Certaines mycoses à localisation thoracique : actinomycose* (observation du P. Dieulafoy, par exemple) où chez un homme de 37 ans, jouissant jusque-là d'une santé parfaite, apparut avec des phénomènes douloureux, une grosseur au niveau de la 3^e V. lombaire, qui devint fluctuante, fut ponctionnée (issue d'un pus sale) et se fistulisa. Peu après, processus identique au niveau de la 2^e vertèbre lombaire ; quelques mois passent : une tuméfaction apparaît au niveau de la région latérale droite à la hauteur des VII et VIII^e côtes : peau violacée ; 3 ponctions donnant issue à un liquide louche purulent. Puis apparaît la toux, et soudain une vomique (100 à 200 gr. de pus) qui se poursuivra les jours suivants.

Bref, l'idée vient d'une bacillose vertébrale (localisée aux apophyses transverses) qui aurait secondairement envahi les

côtes, puis ayant contracté des adhérences avec la plèvre, se serait évacué par une vomique.

Or l'examen du pus de la vomique apporta une surprise : il n'y avait pas de B. K., mais des filaments mycéliens identifiés à l'actinomyces.

4° *La syphilis osseuse.* — On a pu y penser dans les formes non suppurées, hyperostosantes : cas de Bérard, de Walther, cas de Denucé où la réaction de W. était légèrement positive. Etant donné l'âge faisant écarter la syphilis acquise, il s'agirait de syphilis héréditaire à lésions gommeuses : l'hérédo-syphilis donne en effet avec prédilection des localisations pluri-osseuses symétriques. Mais on sait que le maximum de fréquence dans ces cas est à 11 ans, et surtout que de telles lésions ne suppurent jamais. La localisation se fait au bulbe de l'os. Les ganglions restent indemnes. Enfin, il existe les stigmates de l'imprégnation spécifique.

5° *Les localisations parasitaires :* (kystes hydatiques) et *néoplasiques* (enchondromes, etc.).

6° *Les hématomes costaux dans les affections du type hémorragique* (Scorbut infantile ; états leucémiques, etc.).

Particulièrement pour les hématomes survenant au cours de certains états leucémiques, le diagnostic n'offre aucune difficulté, lorsqu'ils surviennent dans la période terminale d'une leucémie myéloïde, l'existence de la triade symptomatique : leucémie avérée, tuméfaction douloureuse, signes d'hémorragie interne.

Le diagnostic d'avec l'O. M. aiguë, par exemple, est plus délicat, quand l'hématome apparaît au début d'une leucémie aiguë ou au cours d'une leucémie myéloïde latente : dans ce cas la ponction exploratrice montrera qu'il s'agit bien d'un hématome dont il faudra reconnaître la cause (on éliminera les hématomes traumatiques, les h. du tabes, du scorbut, de l'anémie pernicieuse, du purpura, de l'hémophilie).

L'examen du sang doit être systématiquement pratiqué : il permet de préciser la nature de l'hématome en même temps que la variété de leucémie.

Pronostic.

I DANS LES FORMES SÛRAIGUES

A) à type septicémique. — Contrairement à l'opinion de Savariaud, le docteur Friedler rapporte un cas où l'intervention quoique précoce n'empêcha pas cependant une issue fatale. Il s'agissait seulement d'une localisation suppurée au niveau de l'extrémité antérieure de la sixième côte. L'incision fut pratiquée dès son apparition (au 4^e jour de la maladie) puis une intervention plus large le lendemain (résection costale) sans que l'état général ne cessât d'empirer.

Le pronostic apparaît donc sévère dans ces formes toxémiques d'emblée; où les rares localisations suppurées rencontrées à l'autopsie, sont loin d'expliquer la gravité de la rapidité de l'évolution.

B) Type pyohémique. — Moins rapidement fatal, est le pronostic dans ces formes pyohémiques, à début analogue d'ailleurs, mais où la lutte humorale s'organise dans tous les points favorables : séreuses, tissu médullaire, etc... tels les deux cas rapportés par MM. Buc et Jacquelin et terminés favorablement.

II DANS LES FORMES SUBAIGUES ET CHRONIQUES. — Le pronostic est ici favorable : mais il faudra tenir compte de la ténacité de l'infection (fistulisation); de l'existence d'un foyer microbien susceptible de se réveiller soit au même point, soit en un autre segment du squelette; de la longueur de la suppuration, enfin de sa répercussion sur l'état général et sur l'intégrité des viscères, du rein en particulier où il peut provoquer une dégénérescence amyloïde.

Traitement chirurgical.

C'est avec Jean-Louis Petit que fut instauré le traitement chirurgical des ostéomyélites infectieuses; de nos jours, grâce aux progrès de la bactériothérapie, une tendance générale est née d'appliquer une thérapeutique médicale; il n'en reste pas moins vrai que l'ostéomyélite aiguë est toujours un cas d'urgence, où le chirurgien doit être le seul à intervenir.

Nous envisagerons donc les deux grands modes de traitement chirurgical et médical; nous en déduirons les grandes indications et en tracerons un tableau comparatif.

A) *Le traitement chirurgical*

Il consistera essentiellement en l'ouverture du foyer ostéo-médullaire infecté. Mais rarement, dans les cas aigus, cette incision sera suffisante; il faudra pratiquer préventivement une exérèse du segment costal, sans attendre une séparation naturelle « du mort du vif », quitte, si le processus est plus extensif, à pratiquer une sequestrotomie secondaire. On s'adressera donc d'emblée à la *résection costale large et atypique*.

Examinons le principe de ces diverses interventions :

1^o Le professeur Ollier a préconisé l'*incision prématurée* dont il tira beaucoup d'avantages. L'incision porte directement sur les plans superficiels, le périoste épaissi, jusqu'à l'os qu'elle met à nu. Ordinairement elle n'évacue qu'une faible quantité d'un liquide séro-purulent; mais ce large débridement apaise les phénomènes douloureux; il est insuffisant dans les cas à forme sévère d'emblée.

2^o D'ailleurs dans ces cas aigus, les phénomènes généraux reprennent aussi intenses, car le tissu médullaire suppure également au niveau des aréoles du tissu spongieux, si propice à la rétention. Il faudra donc *évider* la côte au niveau de la zone juxta-épiphysaire intéressée. Mettre à plat la cavité et panser en maintenant la cavité ouverte.

3° Mais l'intervention de choix sera celle qui permettra une large exérèse du segment costal infecté; on s'adressera à la *résection costale* dépassant largement les limites présumées du mal : ses caractères seront d'être *large* et *atypique*.

Indications

1° SE RAPPORTANT A LA SITUATION DU FOYER ÉPIPHYSAIRE CAS PARTICULIER DE L'OSTÉOLITE COSTALE A FOYER POSTÉ- RIEUR.

Si d'ordinaire, les indications opératoires n'offrent pas de difficultés dans le cas général de localisation antérieure. Mais le cas de foyer costo-vertébral (que l'osméoélyélite soit simple ou bipolaire) concernant les premières côtes peut offrir (le diagnostic étant établi), de sérieuses difficultés opératoires. Par la situation profonde de la tête costale cachée par l'épaisseur du scapulum, une intervention radicale peut arrêter le chirurgien qui redoute pour le malade si infecté, un *shock* opératoire fatal. (Cas du docteur Savariaud); dans ces cas on se borne à une exérèse incomplète, abandonnant la portion costale sous-scapulaire, et son foyer suppuratif.

Procédé de Boeckel (de Strasbourg). — Dans une récente communication de l'Académie de Médecine (25 mai 1920) ce chirurgien a fixé une technique nouvelle pour la résection de l'arc postérieur des côtes.

« Tandis que la résection de l'arc postérieur des côtes de la VI^e à la X^e est d'une simplicité élémentaire, il n'en est plus de même pour les 5 premières, à cause de la couverture de l'omoplate, et sa sangle musculaire. L'intervention qui consiste en la résection du scapulum est des plus sérieuses. »

Boeckel a imaginé un autre procédé : Incision postérieure, parallèle au bord spinal, permettant par la section du trapèze puis des muscles fixateur de l'omoplate sur le plan osseux

thoraco-vertébral, (rhomboïde, grand dentelé etc...) de *rendre apparent* l'arc postérieur des côtes : il suffit pour cela de récliner l'omoplate d'arrière en avant, sur son bord axillaire pris comme charnière.

2° SE RAPPORTANT AUX FORMES CLINIQUES DE L'O. M.
COSTALE.

1° *Formes suraigues et aigues.* — L'incision du périoste ne suffit pas : dans l'observation du docteur Friedler par exemple, elle n'arrête pas l'évolution du processus. Donc, *résection large*; mais la difficulté provient d'abord de ce que la tuméfaction n'apparaît pas au début, de ce qu'elle peut rester cachée (foyer postérieur), voire même (formes polymicrobiennes non suppuratives) ne jamais se montrer dans ces cas exceptionnels, où les signes locaux sont réduits au minimum; seul le siège juxtaépiphysaire de la douleur est caractéristique; dans ces cas, la règle opératoire est la même pour Lannelongue; la résection (si elle ne fait pas l'ablation d'un foyer purulent), est seule susceptible d'arrêter le processus.

Contrairement à ces données d'observation courante Rost (de Heidelberg) s'est demandé s'il fallait nécessairement trépaner l'os dans l'O. M. aigüe, lorsqu'il y avait abcès sous-périosté ?

A la clinique de Heidelberg de 1911 à 1917, l'auteur s'est contenté d'inciser dans tous les cas aigus avec accès-sous périosté : l'os ne fut jamais trépané. Avant 1910 et depuis 1918, tous les cas d'abcès sous-périostés d'O. M. aigüe, furent traités par la trépanation osseuse immédiate.

Sur 220 cas de O. M. : mortalité globale de 10 %; 70 cas trépanés (14 % mort), 156 non trépanés (7 % de mort.) de 1911 à 1917 (où seulement, incision) la mortalité a été de : 6, 3 %.

Les complications suppurées des articulations voisines, les métastases, paraissaient deux fois plus nombreuses dans les cas trépanés.

Quant aux nécroses étendues il n'y en eut pas plus dans les cas traités par l'incision.

Pour l'auteur, l'infection secondaire de la moelle serait à craindre lorsqu'on trépane primitivement l'os dans ce cas d'abcès sous périoste.

2^o. *Formes ordinaires subaigues et chroniques.* — Elles n'exigent pas, immédiatement une intervention aussi large :

a) S'agit-il d'une tuméfaction fluctuante, l'abcès froid thoracique à staphylocoques, l'incision du périoste, dans toute l'étendue de son décollement, en évacuant le pus, permettra la réparation.

b) Si du côté de la côte on trouve une portion osseuse, baignant dans le pus, sans relation de continuité avec les lésions périphériques, on fera une *séquestrotomie*.

c) Si au contraire, on trouve une portion de la côte adhérent encore au reste de l'os, mais dénudée de son périoste, et infiltré de pus, on pratiquera la *résection sous-périostée* en empiétant largement sur les parties saines : et ce sera en pratique le cas général.

Car la conséquence fâcheuse de l'intervention partielle est de favoriser la fistulisation.

Chez l'adolescent, toute intervention tendra à respecter la portion justa-chondrale qui représente comme l'a montré Ollier la région juxtéapophysaire des os longs, c'est-à-dire le point primordial d'accroissement de la côte en longueur.

Le traitement médical

1^o *Spécifique* : sérothérapie, vaccinothérapie.

2^o *Adjuvant du traitement chirurgical* : a) Anti-infectieux général (colloïdothérapie etc... ; b) Antiseptique (Carrel- Dakin)
c) agents physiques.

1^o LE TRAITEMENT MÉDICAL SPÉCIFIQUE.

Nous ne ferons que mentionner la sérothérapie, parce qu'elle est peu employée dans les localisations osseuses des pyogènes banaux.

Nous insisterons davantage sur l'autre méthode, d'immunisation active ou bactériothérapie.

A la suite des excellents résultats fournis par les vaccins, dans les localisations cutanées du staphylocoque (entre les mains des dermatologistes : Sabouraud et Noiré), M. R. Grégoire appliqua cette médication étiologique à d'autres manifestations plus graves du même agent : dans les processus ostéomyélitiques.

Appliquant les remarquables travaux de Wright, il utilisa :

Soit des vaccins hétérogènes ou Stock-vaccins, soit des vaccins autogènes ou auto-vaccins.

Hétéro ou autogènes, ces vaccins sont dits *monomicrobiens* s'ils ne contiennent qu'une seule espèce de microbe. (On les dénomme *monovalent* quand le germe en question provient d'une souche unique; *polyvalent* s'il est fait de microbes issus de souches multiples).

Ils seront dits *polymicrobiens* s'ils sont fait avec plusieurs variétés de microbes (avec également les deux variétés précédentes).

Le traitement usuel est le suivant :

A l'entrée, Stock-vaccin (préparé par l'Institut Pasteur), ensuite : auto-vaccin.

Injectons sous-cutanées dans des régions variables.

Doses. — de 1/10 cc. de vaccin Salimbeni (Stock-V.) pour la 1^{re} inoculation; jusqu'à 2/10 et 4/10 de cc. d'auto-vaccin pour les injections ultérieures.

Réactions consécutives. — Extrêmement minimes, quelquefois nulles.

Contre-indications

I Tout d'abord les ostéomyélites qui ne sont pas à staphylocoque. (Streptocoque, Coli Bacille etc..) doivent uniquement être traités par la chirurgie.

II Ne sont pas justiciables de la vaccinothérapie, les formes Septicémiques d'emblée avec état général grave : (2 insuccès terminés par la mort, — R. Grégoire).

Plus influençables sont ces mêmes formes malignes mais à manifestations pyohémiques (deux beaux succès pour MM. Buc et Jacquelin.)

Indications.

I. Les ostéomyélites uniquement à staphylocoques.

II. Les formes justiciables de la vaccinothérapie sont celles où les phénomènes locaux l'emportent sur les manifestations générales.

Les résultats : les premières manifestations de l'amélioration apparaissent de 24 à 48 heures après la première inoculation : portant d'abord sur l'état général (chute de température — euphorie) plus tardivement sur l'état local (diminution des phénomènes douloureux, puis des phénomènes phlegmonneux (résorption du pus, absence d'hyperostose et de sequestres).

D'où *évolution* extraordinairement rapide : vers le 15^e, le 30^e jour le malade reprend ses occupations.

2^o Traitement adjuvant du traitement chirurgical.

(a) *Médication anti-infectieuse.* — Dans les formes aiguës, et surtout toxémiques, on tirera quelques avantages

des médicaments dits de choc, métaux *colloïdaux*, les *peptones*

L'effet peptone, préconisé par le Dr. Nolf (Com. à la Soc. de Biol. 22 juillet 1916) qui obtint 9 cas de terminaison favorable dans des états pyobémiques avec localisations ostéo articulaires — où l'hémo-culture identifia des pyogènes virulents : et phénomènes généraux graves.

Ce sont là des cas où la vaccinothérapie si elle n'agit pas, est contreindiquée; où le traitement chirurgical ne peut durant une phase uniquement septicémique être institué. — Comme agents anti-infectieux ces médicaments dits de choc rendront des services. Le Dr Potel a eu également un succès dans un cas de septicopyohémie survenue chez un blessé de guerre (température à grandes oscillations, état général aggravé).

En général il faut pratiquer 12 injections de peptone à 10 %.

Les pratiquer toujours avec une extrême lenteur.

b) *L'Étain métallique et ses sels*, également dans les affections staphylococques. (Phocas).

Parmi les observations, figure une ostéomyélite traumatique, traitée avec succès (le 8 juin: staphylocoque pur — le 12 juin: stérilité.).

Le traitement. — Les malades prennent de l'étain métallique par la bouche. Les plaies sont pansées à sec, après lavage avec une solution de protochlorure d'étain à 10 % dans une solution glycinée. Fait notable dans le cas d'association du staphylocoque avec d'autres microbes, seul le staphyl. a été influencé (action peut-être élective de l'étain). — Guérison par un traitement de 10 j. en moyenne.

B) *La médication antiseptique.* — Instituée pour le traitement des foyers ostéomélitiques ouverts ou opérés :

1° Parmi les méthodes issues des travaux faits pendant la guerre, notons la méthode d'irrigation continue par le liquide de Carrel — Dakin; Le traitement par le Serum de Leclainche et Vallée etc..

2° Parmi les méthodes paraspécifiques : signalons l'action bienfaisante du serum de cheval en application locale dans un cas rebelle de suppuration osseuse (P. Mauriac).

C) La médication par les agents physiques. — Par l'effluve à haute fréquence, M. Billinkin a traité avec succès plusieurs cas d'ostéo-périostites costales la plupart de nature tuberculeuse : Mais une des observations paraissait de nature ostéomyélitique (Dubois). En tout cas, la guérison fut obtenue au bout de un mois de traitement, par action sclérogène de l'effluve.

OBSERVATIONS

Observation I

(Servic Chavannaz)

X..., 26 ans, exerce la profession de forgeron, entre à l'hôpital St-André, salle 18, le 5 février 1921, pour une tuméfaction thoracique douloureuse.

Il y a 3 semaines, 4 jours après un léger traumatisme du pied, ne s'accompagnant pas de plaie, le malade ressentit une douleur vive au niveau de la face dorsale du pied droit en même temps que cette région se tuméfiait rapidement; la tuméfaction rougit et au bout de 8 jours, la peau s'ulcère livrant passage à un pus épais, sanguinolent. Les phénomènes généraux pendant cette période ont été peu marqués, cependant la température s'était élevée à 38° et il y avait de la céphalée et de l'inappétence.

Après l'évacuation du pus, la tuméfaction du pied diminua, mais les phénomènes généraux ne s'amendèrent pas : la température se maintenant aux environs de 37°8.

Une semaine environ après l'ouverture de l'abcès, le malade ressent un point de côté violent au-dessous du mamelon droit. Ce point de côté s'accompagne de gêne de la respiration sans polypnée. Il n'y a pas non plus de toux. La température s'élève, atteint 39°. Il y a des vomissements, de la diarrhée.

Ces phénomènes généraux, ainsi que le point de côté, persistent seuls pendant 3 jours. Puis apparaît à la partie interne et antérieure de l'hémithorax droit, sous le mamelon, une tuméfaction douloureuse. Cette tuméfaction augmentant de volume, l'état général s'aggravant, le malade entre à l'hôpital, à peu près 8 jours après le début des accidents thoraciques.

Antécédents. — Rien de particulier. Le sujet a toujours été bien

portant, dans les jours qui ont précédé la localisation au niveau du pied, il n'a présenté ni furoncles, ni angine. A aucune période de sa vie, il n'a présenté de dothénentérie.

Rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires.

Examen. — Révèle un malade très infecté, amaigri, avec un teint sale subictérique, les yeux excavés, la langue sèche; la température est élevée : 39°. Le pouls rapide (à 120) petit, régulier. Urines rares urobilinurie. On constate au niveau de la partie antérieure de l'hémi-thorax droit, une tuméfaction discoïde un peu allongée dans le sens transversal de la dimension d'une large paume. En haut cette tuméfaction atteint le mamelon, en dehors la ligne axillaire antérieure, en dedans elle arrive à un travers de doigt de la ligne médiane.

Les téguments ont été modifiés par des applications de teinture d'iode et ne présentent pas de rougeur, marquée. Pas de circulation collatérale. Cette tuméfaction est collée au grill costal; ses limites sont imprécises et elle est nettement fluctuante, à sa partie centrale. Elle ne bat pas et n'est pas réductible.

La douleur est diffuse sur toute sa surface mais semble plus intense à sa partie interne.

A joutons que cette tuméfaction est mate, qu'on ne note aucun signe d'altérations pulmonaires ou pleurales, que le foie n'est pas augmenté de volume et est indolore. La rate est percutable. L'examen des divers appareils donne des résultats négatifs.

Au niveau du milieu de la face dorsale du pied droit, à la partie externe, on note une petite ulcération en voie de guérison, par laquelle s'est ouvert l'abcès qui a commencé l'évolution de l'affection. Il n'y a aucune tuméfaction. Les téguments sont souples. Aucun point douloureux. Le stylet ne permet de mettre en évidence aucun décollement et ne pénètre dans aucun trajet. L'examen du squelette ne révèle aucune altération en dehors des lésions thoraciques.

Nous nous trouvons donc en présence d'une collection suppurée thoracique, s'accompagnant de phénomènes généraux graves et succédant à un abcès des parties molles du dos du pied. Est-ce que cette collection qui n'a son point de départ dans aucun des organes profonds a pris naissance dans les parties molles ou bien a-t-elle son origine dans une lésion costale ? Nous penchons vers cette dernière hypothèse de

par la gravité des phénomènes généraux et l'exacerbation de la douleur à la palpation en un point assez précis et décidons l'intervention d'urgence.

Intervention le 5 février 1921. Somnoforme. Incision curviligne à légère concavité supérieure sur le sommet de la tuméfaction. On tombe immédiatement, sur une poche d'abcès, mal limitée dans laquelle flottent les fibres dissociées du grand pectoral. Le pus épongé, le fond de l'abcès apparaît, formé par la 6^e côte et son cartilage dénudé et hyperémié. On constate au niveau de la portion antérieure de la côte une ulcération de la coque compacte d'où sourd du pus et par laquelle le stylet pénètre dans le tissu spongieux.

Au niveau du cartilage, dans la portion proche de la côte, on note 3 ulcérations irrégulières assez près l'une de l'autre et s'enfonçant plus ou moins profondément dans le cartilage. On pratique la résection de la 6^e côte et de son cartilage après dénudation du périoste postérieur qui est intact. Il faut réséquer 8 centimètres de côte pour tomber en tissu sain. En effet, une première section à 4 centimètres de l'extrémité antérieure, à la limite du décollement périosté, fait sourdre nettement du pus du tissu spongieux central.

L'exploration de la paroi de l'abcès montre ensuite la 5^e côte nettement dénudée sur 2 centimètres avec périoste antérieur effiloché baignant dans le pus. Elle est aussi hyperémiée et nous la réséquons sur 4 centimètres. Nettoyage de la poche. Drainage par tubes en caoutchouc et par mèches.

Les suites opératoires furent très simples. La température tomba à la normale le 3^e jour. L'état général s'améliora très rapidement. La plaie se comble par bourgeonnement, mais il persiste une fistule conduisant sur l'extrémité antérieure d'une des côtes réséquées.

Le malade sort le 7 avril, avec sa fistule mais avec un excellent état général. Revu au début de juin, la fistule persistait encore. L'état général était très bon. Son état de santé était revenu à la normale.

L'examen anatomique des pièces révèle que, la 6^e côte ne présente d'altération de sa coque compacte, qu'au niveau de la face externe, près de son extrémité antérieure. Il existe là une ulcération irrégulièrement arrondie de 2 centimètres de diamètre. L'ulcération conduit dans le tissu spongieux sous-jacent.

Les aréoles de ce tissu spongieux sont remplies de pus, ce qui donne à la coupe de la côte une coloration grisâtre. On ne trouve aucun sequestre.

Il n'y avait pas de collection suppurée sous costale. Cependant le périoste se décollait avec grande facilité.

Le cartilage ne présentait comme altération que les ulcérations signalées sur la face externe, la plus importante avait 3 centimètres de profondeur. Le périchondre n'était lui aussi décollé qu'au niveau de la face externe. La 5^e côte réséquée, présente simplement une congestion intense au niveau du tissu spongieux qui est rouge vineux.

L'examen bactériologique du pus recueilli aseptiquement par pipette au niveau de l'incision de l'abcès a montré à l'examen direct et après culture, la présence de staphylocoque doré, à l'état de pureté.

Observation II (*Résumée*)

(Service Denucé)

X..., 6 ans et demi.

Antécédents héréditaires. — Mère en bonne santé, neuf enfants bien portants, deux morts.

Pas d'antécédents tuberculeux dans la famille.

Antécédents personnels. — Né à terme. Nourri au biberon. Sevré à dix-huit mois. Premiers pas à un an. N'a jamais été malade.

Histoire de la maladie. — Spina ventosa du 4^e métacarpien (main gauche) à l'âge de 2 ans. Ce dernier a cessé rapidement à un traitement approprié, mais en même temps que les phénomènes inflammatoires disparaissaient, l'humérus droit se tuméfiait puis peu à peu se constituait 4 orifices fistuleux. Un orifice semblable apparaissait à la région thoracique à droite.

Examen le 30 mai 1921. — Humérus droit notablement augmenté de longueur. L'aspect des 3 trajets fistuleux qui s'échelonnent à la face externe du bras, n'ont pas un aspect typique : pas de bord collé. Le stylet rend compte d'un contact osseux très net.

La fistule inférieure a d'ailleurs livré passage à un petit séquestre déchiqueté, du volume d'une lentille.

Articulations sus et sous-jacentes indemnes.

Adénopathie marquée au niveau du creux axillaire. Atrophie notable des muscles du bras.

Au niveau de la main gauche ne persiste que 2 cicatrices du spina ventosa.

Au niveau du thorax : il existe à la hauteur de la 7^e côte et sur la ligne axillaire, en l'un des points d'élection des abcès froids thoraciques, un orifice fistuleux à bords un peu décollés, par lequel s'écoule un pus jaune verdâtre, pas très épais. L'exploration au stylet fait sentir en arrière de la côte un vaste espace décollé.

Il n'y a au niveau de l'hémithorax droit, aucun phénomène de rétraction ou de symphyse qui puisse faire penser à une pleurésie purulente. A la percussion on décèle dans toute l'étendue du poumon gauche, et en arrière plus particulièrement, une submatité marquée. A ce niveau, l'auscultation montre une diminution notable du murmure vésiculaire et quelques frottements.

Rien de particulier au niveau des diverses articulations; de la colonne vertébrale; ni du côté des séreuses (plèvre, péritoine, etc.)

Du point de vue viscéral

Cœur. — Pas d'hypotension $Mx = 12$. $Mn = 6$. Pas d'insuffisance surrénale malgré un certain degré de mélanodermie.

Foie. — Pas augmenté de volume.

Rate. — Non décelable à la palpation.

Le 18 août 1921. — Symptômes d'une paralysie radiale droite : Examen électrique. Inexcitabilité faradique : hyperexcitabilité galvanique. Secousse lente. R. D.

Le 21 septembre 1921. — Prises au début pour de l'*Ostéite bacillaire multiple*, les lésions semblent de nature *ostéomyélitique*.

Première intervention le 9 juillet 1921. — L'évidement de l'humérus droit. Sequestrotomie. Résection sous-périostée de la presque totalité de la 6^e côte depuis son angle costal supérieur, jusqu'à son articulation chondro-costale : les plaies sont laissées largement ouvertes.

Suites opératoires : La cicatrisation s'opère par bourgeonnement, et les brèches opératoires se combleront parallèlement à un relèvement de l'état général.

Paralysie radiale déjà signalée, qui semble due à un englobement du radial dans le tissu cicatriciel.

Deuxième intervention le 18 octobre 1921. — Au niveau de la région externe du bras, incision, nouvel évidement osseux, mise à plat de la cavité.

Nouveau curettage de l'ostéomyélite costale.

Le résultat opératoire est assez satisfaisant. Mais l'état général surtout est amélioré.

Du point de vue thermométrique

L'évolution fut continuellement apyrétique; on ne note que deux courtes phases (la 2^e négligeable) consécutives aux 2 interventions chirurgicales.

Diagnostic. — Bien que l'examen bactériologique n'ait pu être pratiqué, on se trouve en présence d'une ostéomyélite prolongée de l'humérus droit et de la 6^e côte.

L'exploration au stylet conduisait au niveau de l'humérus sur un sequestre volumineux diaphysaire : il y avait un hyper-accroissement de l'os de 4 centimètres.

Le trajet fistuleux de la paroi costale était de nature ostéopathique due à une ostéomyélite costale.

CONCLUSIONS

I. *L'ostéomyélite costale aigue des adolescents est une rareté clinique* (53 cas réunis jusqu'à ce jour par Fantozzi).

II. *Du point de vue étiologique.* — La loi de pathologie générale infectieuse explique la localisation des agents pathogènes au niveau du tissumédullaire qui, dans les aréoles du tissu spongieux des côtes, a conservé avec son caractère fœtal, ses hautes propriétés physiologiques.

Il faut noter comme causes *prédisposantes* :

L'importance des foyers suppuratifs chroniques dans les divers appareils viscéraux (tractus digestif, voies respiratoires système genito-urinaire).

III. *Cliniquement.* — Les ostéomyélites infectieuses primitives des côtes offrent la plus grande diversité de types cliniques :

A) *dans les formes suraigues.* — Les phénomènes généraux graves survenant d'une façon brutale, traduisent seuls pendant plusieurs jours, le caractère purement septicémique de l'infection.

La signature locale, de la détermination ostéo médullaire, (tuméfaction, douleur osseuse limitée) n'apparaît que *tardivement*.

Elle peut même passer inaperçue dans les cas à localisation costale postérieure.

Partant :

Le diagnostic de début est souvent délicat :

Soit qu'on n'envisage que le syndrome toxémique, habituellement du type typhoïde.

Vu :

Le Doyen,

D^r SIGALAS.

Vu : Bon à imprimer,

Le Président de thèse,

CHAVANNAZ

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 7 décembre 1921.

Le Recteur de l'Académie,

R. THAMIN.

Soit qu'on localise l'infection, de par les phénomènes subjectifs douloureux, en un autre territoire thoraco-abdominal : La plèvre dans les cas à foyer postérieur.

Le traitement chirurgical d'urgence, n'est donc pas institué qui pourrait peut-être modifier le *pronostic* habituellement fatal de ces types septicémiques d'emblée.

B) Dans les ostéomyélites primitives, causées par des microbes pyogènes à réactions biogéniques habituellement aiguës il est des formes à allure froide, qui pourront souvent induire en erreur le clinicien. Il faudra les différencier : avec l'ostéo-tuberculose costale ; les diverses formes d'ostéomyélites costales post-fébriles (éberthiennes en particulier) ; les localisations costales de la *spylis*, des mycoses, etc...

IV. *Du point de vue anatomopathologique.* — Le sequestre déchiqueté, gothique, du type éburné, est loin d'être la règle, la preuve anatomique, de l'ostéomyélite aiguë des côtes.

V. *Le traitement.* — A) L'intervention chirurgicale sera un cas d'urgence dans les formes aiguës ; l'incision de la collection sous périostée sera insuffisante. Il faudra procéder à une résection large du segment lésé. — Il y aura nécessité, dans les cas à localisation postérieure, de pratiquer l'exérèse du segment costal sous-scapulaire ; à ce point de vue la technique décrite par Boeckel, semble indiquée, parce qu'elle paraît le moins traumatisante.

B). — Il pourra lui être adjoint le traitement médical conservateur ou bactériothérapique, dont l'indication particulière se trouvera dans les formes subaiguës, et chroniques.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard et Broca.** — *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, (sur l'O. M. à B. Eberth, 1893).
- Abadie.** — *Archiv. provinc. de chir.*, Paris, (abcès froids à staphyl. 1912).
- Alvaro Esquerdo.** — *Rev. de med. y cir. pract.*, Madrid. (Las chondritas costales). Organe officiel de la Academia medicoquirurgica de Jerezana. Madrid, 1906.
- Bonsirven.** — *Thèse Toul* : contr. à l'étude des O. M. typh. T. 1900.
- Broca.** — *Mercure med. Paris* (609) : O. M. costale de B. d'Eberth, 1893.
- Broca et Tridon.** — *Rev. chir. Paris* (412) 1903; et *Arch. med. des enfants*. Paris (291), 1904. O. M. des nacriers.
- Buy.** — *Toul. médical* : Epithélioma sur ancien foyer de O.M. (281 et *Echo médical*, Toulouse, 1901 et 1902.
- Braquehay.** — *Bull. Soc. anat.*, Paris, (676); (O. M.)
- Barraud.** — *Thèse Lyon*, O. M. costale aigue des adolescents, 1899, 1900
- Billinkin.** — *Bull. of. Soc. fr. d'électr. Paris*, O. P. costale tr. par hte. fréquence (80), 1904.
- Bérard.** — *Presse médicale*, Paris (545) : Fistules rebelles du thorax bloqué, 1917.
- Beck.** — *Am. J. Roentgenol. N. Y.* (491) : Diagnostic points in suppurative diseases of the ribs and sternum, 1918.
- Bonsiroen.** — *Thèse Toulouse* : contribution à l'étude des O. M. typh. (V. ci-dessus). T. 1900.
- Blecher.** — *Deutscher Zeitschr. Chir. Leipzig* : Zur casuistik der Pneumokokken, O. M. 1898.
- Bruni.** — *Annales*, I. P. (220-227). O. M. post typh. par B. Eberth, 1896
- Berthomier.** — *Congr. franc. de chir.* Procès-verbal, O. M. aigüe des côtes (Sthétase), 1891.
- Braquehay.** — *Presse med. Paris* (358) : p. 322-325
- Berthomier.** — *Congr. franc. de chir.*, Procès-verbal : O. M. aigue des côtes, (p. 332-325), Paris, 1891.
- Braquehye.** — *Presse Med. Paris* (358) : Formes cliniq. de l'O. M. costale, 1894.
- *Bull. Soc. anal. Paris* (1676) : O.M., 1^e côte résection Guérison, 1894.
- Braza.** — *Falle von Periostitis Typhosa*, 1913.
- Braza.** — *Munchen. Méd. Wochenschrift (Elf Falle von Periostitis Typhosa)* 1913.

- Beck.** — *Illinois M. J. Chicago : O.M. of the ribs.* 1917.
- Berg (Van den).** — *Am. J. Electroth. et Radio N Y* (222) : Multiple metastatic typh. bone. lesion., 1917.
- Bouvler.** — *Gaz. Méd. hôp. Bx* : Lipo V. de Le Moignic dans O.M. à stap., octobre 1920.
- Barillet.** — *Th. Montp.* 1891, (de l'O.M. aiguë des côtes).
- Barreau.** — O.M. costale aiguë de l'adolescent. Lyon, 1900.
- Courmont et Jaboulay.** — *J. de phys. et path. glé Paris* (167) : Staphyl. pyog. et O.M. 1905.
- Cottin et Gastinel.** — *Bull. et mém. Soc. med. hôp.* (1521) : Complications : sequelles ostéopériostées, 1916.
- Challer.** — *Lyon chir.* (732) : fistules osseuses, 1918.
- Carrel.** — *Lyon Médical*, (184) : procédé rapide de résec. et costale, 1902.
- Clopton.** — *Wekly Bull. St-Louis M. Soc.*, (156) : the treatment of O.M., 1913.
- Cocker.** — *Bull. soc. obst. Paris*, (56) : Periostite fémorale consécutive à un avortement, 1913.
- Castel.** — *Thèse Montpel* : Trait. des O.M. aiguës de croissance, 1912.
- Chaput.** — *Bull. et Mém. Soc. chir. Paris*, (1105) : Abscess froids costaux F. Tery, 1917.
- Campani.** — *Gazz. degli Ospedali* (Milan) : La sulfate de Cu. dans le traitement de l'Ostéo-périostite purulente, 1912.
- Claverie.** — *Thèse Paris* : Les déterminat. O. art. du tétragène, 1919-20
- Castel.** — *Thèse Montp* : Complicat. osseuses de F. T., 1912.
- Delbet.** — *Bul. et Mém. Soc. chir. Paris*, (10 et 59) : Le traitement des Ostéites fistuleuses par le sérum Leclainche, 1916.
- Desgouttes.** — *Lyon chir.*, (202) : Fistules osseuses, 1917.
- Dionis de Séjour.** — *B. et M. soc. chir. Paris* (732) : ibid, 1919.
- Dubreull.** — *Lyon Chirg.* : Développement des os, (1^{er} août), 1912.
- Désaux.** — *Th.*, Paris 1917 : Complication cutanée dans l'O.M.
- Etienne.** — *Progrès M.* Paris (Cérébrospinale et staphylococcie), 1916.
- Eschbach.** — *B. et Mém. soc. Méd. hôp. Paris* (1089) : Ostéite supp. et Bacille para T. B., 1917.
- Etienne.** — *Progrès Ml.* Paris (34) : O.M. typhique chez le nourrisson, 1913.

- Evans.** — *Kentucky M. J. Bowling freen.* (898) : *Trailment of typhoid rib*, 1912-1913.
- Frassi.** — *Clin. Mod. Pisa* (177) : Périostite costale, F. T., 1897.
- Friedler.** — *Munchen Med. Wochenschrift* (235) : *Beitrag. zur primären a kuten O.M. der Rippen*, 1908.
- Florenzano.** — *Gazz. d. osp. Milano* : Sopre alcane. F. T., 1916.
- Frohner.** — *Über die akute O.M. der kurzen und platten knochen.* Tübingen, 1889.
- Fasano.** — *Gazz. osp. Milano* (364) : Contributo a algune forme d'O.M., 1913.
- Frangenheim.** — *Stuttg.* 1913, F. Enkir (361.p) : *Die Krankheiten des Knochensystems.*, 1913.
- Godefroy.** — *Thèse Lille* : Complicat. osseuses de F. T., 1912-1913.
- Guilé. Th.** — *Montp.* : Les ostéites chondro-sternales par F. T., 1913-1914.
- Gilles.** — *Th. Paris* : Complic. osseuses de la scarlatine, 1913-1914.
- Gaujelas (de) et Nathan.** — *Revue de Chir.* (251 et 264) : Tissu spongieux et diap., (mars) 1919.
Presse Médicale, (avril 1920) : Réactions Gies du tissu osseux, 1920.
- Gilbert (L. O.).** — *Tr. clin. soc. Univ. Mich. Ann. Arbor* 1914-15, (10) : *Report of a case of typhoid. O.M.*, 1914-15.
- Gaudefroy.** — *Thèse Lille* : Contr. à l'étude des comp. osseuses de la F. T., 1913.
- Gaujelas (de).** — *Bull. et Mém. chir. soc. Paris* (286) : Réact. infl. torpides du tissu spongieux, 1918.
- Gibson.** — *Ann. Surg. Phila* (586) : Trait. de O.M. par proc. Carrel, 1917.
- Goldman.** — *Zentralb. f. chir. Leipzig* (867) : O.M. du Max. inf. et son origine tonsillaire, 1916.
- Hassel (von) J. de Chir. et Ann. soc. belge chir.** Bruxelles, (189) : O.M. traum., 1903.
- Huguenin.** — *Conc. Méd. Paris*, (437) : 1895.
- Hamon.** — *Thèse Paris* : O.M. costales, 1899.
- Herdyley.** — *Th. Nancy*, 1913 : a propos d'un cas de O.M. à pneumoc., 1913.
- Heitz-Boyer.** — *Soc. chir. Paris*, (1458) : Résection s. périostée, 1918.

- *Beschem soc chir.* Paris : Ostéogenèse, (1051), 1919.
- Hammond.** — *Am. J. Roentgen. N.U.* (107) : X et O.M., 1917.
- Hamant.** — *Gaz. hôp.* Paris, (1158-60) : O.M. infect. mixtes., 1913.
- Haines.** — *Tr. West. surg. Aass.* Minneapolis, (172) : Acute O.M., 1916.
- Harde.** — *Peress. Med.* Paris, (164) : L'association strepto-stap. dans les ostéites chroniques, 1918.
- Jamain.** — *Thèse Bx* : Complicat. sup. oryzipèle paci., 1918-1919.
- Josué et Roger.** — *Com. à la soc. Biologie*, (1898) : Sur la moelle osseuse, 1898.
- James.** — *J. Iowa M. soc.* Clinton (111) : Acute O.M., 1913-1914.
- Jayle.** — *Presse Méd.* Paris (486) : Trait. des fistules osseuses, 1917.
- Jacob.** — *Arch. med. et Phar. Mil.* Paris, (128) : Trait. de O.M. chr.,
- Jeanselme (E.).** — *B. et Mém. Soc. Méd. hôp.* Paris (660) : De l'O. consécutive aux suppurat. des voies respiratoires, 1897.
- Jacoby.** — *South. M. I. Birmingham* (989) : *Chronic. O.M.*, 1916.
- Jones.** — *Hentucky M. J. Bowling Green* (156) : O.M., 1913.
- Jean.** — *Arch. Med. et Ph. navale* Paris, (416) : Ostectomie à frais pour le trait de O.M., 1919.
- Joseph (A. L.).** — *Die Morphologie des Blutes in O.M.* (Heidelberg). *Tubingen*, 1902
- Jockmann.** — *Munch. Ml. Wochns.* (1478) : O.M. typhoidal du sternum, 1901.
- Kirmisson.** — *Rev. ini. de Méd. et Chir.* Paris, (407) Trait. O.M. par le procédé de Mosétig, 1905.
- *Rev. gle. clin. et thé.* Paris, (19) : Cert. variétés de O.M., 1906.
- Kaepelin et Gangolphe.** — *Lyon Médical*, (341) : O.M. costale, 1900.
- Kirmisson.** — *Progrès Médical*, (643) : Les O.M., 1913.
- *Bull. Médical* Paris, (243) : O.M. de la 1^{er} enfance, 1913.
- Klemm.** — *Beitr. zur Klin. Chir. Tubingen*, 352) : Beitrage 2 Kenntnis des O.M., 1913.
- *Deutsche tschr. für chir.* Leipzig, (309) : O.M., 1913.
- Kirmisson.** — *Rev. gle. cl. et th.* Paris, (132) : 1 cas de O.M. de l'omoplate, 1918.
- Laforcade.** — *Thèse Bx* : Complicat. osseuses de la F. T., 1911-12.
- Lejars.** — *B. et M. Soc. chir.* Paris, (465) : Contribution aux osteites chroniques, 1913.
- Lecomte.** — *Ann. hyg. et Med. col* Paris, (17-48) : Carie costale consé-

cut. aux abcès du foie, 1913.

Laborie (de). — *Paris Médical*, (162) : Lésions osseuses non décelables par la Radio, 1916.

Lannelongue. — *Congrès franc. Chir.* Paris, (1891) (239) : Pathogénie O.M., 1891.

Assoc. franc. chir. Procès-verbal., Paris, (18-23), 1895.

Compte-rendu *Ac. d. sc.* Paris, (681) et *Bull. Méd.* Paris, 1902.

Lannelongue et Achard. — *Bull. med.* Paris, (1784), 1890.

— *Compte-R. Ac. st.* Paris, (509), 1890.

— *Annales I-P*, (209), 1891.

Lannelongue. — *Compte-R. Ac. st.* Paris, (681). forme grave de O.M., 1902.

— *Compte-R. Ac. st.* Paris, (681) : Microbes, de O.M., 1890.

Annales I-P, (209) : id, 1891.

Le Fort. — *Echo Med.* (Nord) Lille, (409) : Pseudo-Rhum. et O.M. 1905.

Lippmann (E.). — *Gaz. hebd. Med.* Paris, (781) : De l'O.M. à microanaerhies, 1902.

Laeroix. — *Thèse Lyon*, 1897.

Mauclaire. — *Gaz. mal. infantiles*, Paris (65) : O.M. sternum., 1902.

Massol (E.). — *Th. Lyon.* 1900 : Des frac. de côtes fermées : suppuration, 1900.

Marfan. — *Rev. gl. cl. et thèse* Paris, (277) : O.M., 1894.

Moeller. — *Ann. I. chir.* Brux., (XIV. 83) et, 1907.

— *Presse Méd. Belge*, Brux., (l'ix 440) : 1907.

Milchner. — *Die O.M. an platien n. Kurzen Knochen*, Freiburg, 1895.

Muscatello. — *Soc. ital. di chir.*, 1902 Roma 1903, 1903.

Murphy (E.). — *Surg. clin.* Phila (751) : Bone infection metastotie to furoncles (twocas), 1916.

— *Surg. clin.* Chicago, (385) : Infective costal peri chondritis Résection, 1916.

Mac Kinley. — *Internat. J Surg.* N. Y. (25) : O.M., 1914-15.

Mosehcowiz. — *Ann. Surg.* Phila, (451) : Multiple O.M. : auto V., 1914.

Mercade. — *J de chir de Paris* (6 fr.) : Tuberculose des cart. costx., 1914

Moreau (E. S.). — *B. et M. Soc. méd. hôp.* Paris, (1960) : Gangrène et O.P. costale paratyphique, 1916-16.

Maurizi (E. S.). — *Gazz. med. Sic.* Catania, (177) : Localis. Eberth.,

1918.

- Hammond (R.).** — *Ann. J. Roentgenol.* N. Y., (107) : 1917.
- Martin.** — *Ann. Surg. Phil.* (254) : O.M. chronique, 1917.
- Marfan.** — *Maladie des os.* Paris, 1912. Baillerie 759 p. 1912.
- Miellet.** — *Thèse Lille*, 1903 : Complicat. osseuses variole, 1902-1903.
- Mayet.** — *Paris chir.* (921) : Considér. sur L'O.M., 1912.
- Mauriac.** — *Gaz. hebd. Bx.*, (226) : Sérum cheval et sup. osseuse, 1913.
- Murphy.** — *Tr. ann. Surg. Ass. Phila.*, 1915, (645-694) : *Bone and joints disease*, 1915.
- Nobécourt.** — *B. et M. Soc. méd. hôp. Paris*, (152) : Complications F. T., 1916.
- Newd.** — *J. Tenn. M. Ass.* Dashville, (405) : O.M., 1916-17.
- Piéchaud.** — *Rev. mens. gynéc. Bx.*, (143) : Obs. de O.M., 1903.
- Poteau.** — *Th. Paris*, 94 : O.M. chronique, 1894.
- Pujol Valls.** — *Méd. de los niños.* Barcel. (144) : O.M. de la 8^e cost. d. 1907.
- Potel.** — *B. et M. Soc. chir. Paris*, (1441) : Septoci pyohémie guéri par peptones, 1917.
- Pelissier (P.).** — *Bull. Méd de l'Algérie*, Alger, 1914 : Conception aetle de l'O.M. à staphylocoques, 1914.
- Parounagian.** — *J. cutan. Dis inul. syp.* Chicago, (482) : O.M., 1919.
- Pels-Leusden.** — *Med. Klin Berlin*, (898) : *Primar chronic. O.M.*, 1918.
- Rispal.** — *Toul. méd.* (90) : O.M. costo-clavicule. posthyphique, 1901
- Rocher (H. L.).** — *Gaz. méd Bx.* (496, 1906.
— *J. méd.*, Bx., (834), 1903.
- Rost.** — *Deutsche Zeitschr. f. chir.* Leipzig, (404-407) : O.M., 1914.
- Reimann.** — *Wien med. Wchnschr.* (1236) : O.M., 1918.
- Ryerson (S.).** — *N. Y., M. I.* (875) : Chronic. O.M., 1919.
- Rocher.** — *J. Méd. Bx.*, (517) : Pyosepticénie, cons. à O.M., 1913.
— *Gaz. hebd. Soc. med. Bx.*, (496) : O.M., 1906.
— *J. méd. Bx.* (834) : O.M. du nouveau, 1903.
- Rabère.** — *J. méd. Bx.*, (154) : id., 1906.
- Rothschild.** — *Mitt. a.d. grenzgeb. d. Med. u chir.* Jena : (64 : 64) Metastische O.M. pneumo, 1918.
- Rost (T.).** — *Munchener med. Wochen* : O.M. aigue et trépanation, 1920
3 décembre.

- Salmond (A.P.).** — *Arch. Radiol. et Electr.* London (54) : Notes of the ossification of the cartil. costal, 1918-19.
— *Proc. Roy. soc. Med.* London, (Sect Elect. 77) : O.M., 1916-17.
- Sanmartin.** — *Rep. de med y cirurg* Bogota, (375) : *apuntes sobre el tratamiento de las O.M. abreitas y el método de Carrel-Dakin*, 1917.
- Sanders.** — *J. Tenn. M. Ass.* Washville (133) : Acute O.M., 1918-19.
- Sainton et Bosquet.** — *Rev. gle clin. et thés.* Paris : types clin. de la Septic-méningococc, 1915.
- Stark (P.).** — *Ann. J. Surg.* N. Y., (456) : Gonococcal invasion of bones, 1913.
- Schlatter.** — *Deutsche Medl Wochnsehr.* Leipzig u Berlin, (706) : hematogène O.M., 1918.
- Simnions.** — *Boston M. et S. J.* (653) : trait. O.M., 1917.
- Suedey.** — *B. et M. Soc. méd. hôp.* Paris, (842) : Periostite costal E. T. 1912.
- Tulloh.** — *Austial M. J.* Melbourne, (1281), 1912-1913.
- Thorning (D.).** — *Texas State J. M.* Fort. Worth. (459) : diagnostic O.M., 1916-17.
— *Arch. pediatric.* N.Y. (338) : diagnosis O.M., 1917.
- Tourneuz (P.P.).** — *Prog. médical* Paris (241) : la septicémie, Eberth 1913.
- Tzatcheff.** — *Thèse* Paris, 1904 : O. M. chronique, 1904.
- Taillefer (F. C.).** — *Arch. prov. de chir* Paris, (607) : O.M. chronique d'emblée d'une côte, 1897.
- Wurk.** — *Ein Beitrag zur posttyphösen P. im Hinde saller* (Strassb). Leipzig, 1898.
- (Van) Hassel.** — *J. de Chir. et Ann soc belge* Brux., 1189) : O.M. tr., 1903
- Verga.** — *Gazz. med. ital.* Topino (121) : *Un caso de O.M. metapneumonica*, 1907.
- Widal (E.).** — *B. et M. Soc. méd. hôp.* Paris, (867) : O.M. costale, 1893.
- Wachsner.** — *Arch. f. kindelsaller.* Stuttgart, (748) : O.M., 1913.
- Weil (P. E.).** — *Presse Médicale* Paris, (481-84) : O.P. typhiques, 1917.
- Vaughan.** — *Surg. clin.* Chigaco (293) ; acute OM. of the stern., 1918.
- Williams.** — *Brit. J. Surg.* London: The localisation of OM.; especially in adulte, 1914.
- Weil (E.).** — *Bull. Ac. méd.* Paris (168). Traitement des OM. typh. par la vaccinoth. (1917).

Vanvero. — *B. et M. Soc. chir.*, Paris (463); l'ostéite costale à la suite de la pleurotomie sans resect. costale pour pleurésie purulente 1919.

Walther. — *Arch. für Klin. chir.*, Berlin (371). OM. rotule, 1917.

Viringue. — *J. de Radiol.*, Paris (273), 1916.

Wendriner. — *Charité Annales*, Berlin (394). *Ein Fall O. de Rippe*

Wendriner. — *Charité Annales*, Berlin (394); Ein Fall OM. der Rippe, 1912.

(1912).

